This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

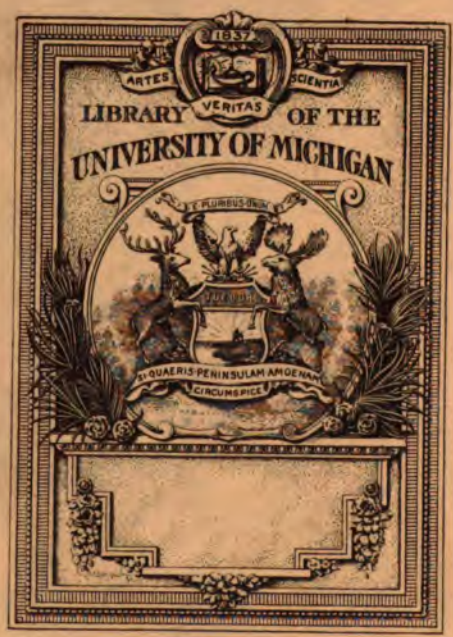
+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

A 414197 DUPL


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

Med. Record

6.10,5
46
M55
M2

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

TOME XII

CONDITIONS DE L'ABONNEMENT

La **Revue des Maladies de l'Enfance** paraît le 1er de chaque mois, par fascicules de 48 pages in-8°, au moins, formant chaque année un volume de 600 à 700 pages.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Pour Paris et les départements..... **12** fr.
Pour les pays faisant partie de l'*Union postale*.. **14** fr.

On s'abonne à Paris, à la librairie G. STEINHEIL, 2, rue Casimir-Delavigne, et chez tous les libraires de la France et de l'étranger.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco* à M. le docteur BROCA, 5, rue de l'Université, *pour la partie chirurgicale*; — A M. le docteur GUINON, 59, rue des Mathurins, *pour la partie médicale;* — ou aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau.
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Chirurgien des hôpitaux.

L. GUINON
Ancien chef de clinique adjoint
pour les maladies des enfants.

TOME XII

Contenant les travaux de MM.

ALDIBERT, D'ASTROS, BÉZY, BRETON, BROCA, BROUSSOLLE, CHERNBACH, DAUCHEZ, ETIENNE, GEVAERT, GUILLEMAIN, HAUSHALTER, HUTINEL, LEBON, LEDOUX-LEDARD, LESAGE, LIOUBITZA-DJOURITCH, LUTON, MARFAN, MAUCLAIRE, MAYET, MIRINESCU, PARA, PÉRON, POTIER, REGNAULT, ROMME, ROMNICIANO, SEVESTRE, DE SPÉVILLE, TARIEL, THIERCELIN, TISSIER, TOUCHARD, VARNALI, VEILLON, ZARIQUIEY

1894

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
1894

PRINCIPAUX COLLABORATEURS

MESSIEURS LES DOCTEURS

Abadie, ancien interne des hôpitaux de Paris.
Aldibert, ancien interne des hôpitaux.
Barbier, ancien interne des hôpitaux.
Baumel, professeur agrégé de la Faculté de Montpellier.
Bergeron, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire de l'hôpital Trousseau.
Blache (René), ancien interne des hôpitaux de Paris.
Broussolle, professeur suppléant à l'Ecole de médecine de Dijon.
D'Astros (Léon), médecin des hôpitaux de Marseille.
Descroizilles, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades
D'Heilly, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Félizet, chirurgien de l'hôpital Tenon.
Grancher, professeur de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine
Huchard, médecin de l'hôpital Bichat.
Hutinel, professeur agrégé, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.
Labric, médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades.
Lannelongue, professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Trousseau, membre de l'Académie de médecine.
Le Gendre, médecin des hôpitaux.
Leroux (Charles), médecin en chef du dispensaire Furtado-Heine.
Marian, agrégé de la Faculté, médecin des hôpitaux.
Moizard, médecin de l'hôpital Trousseau.
Moncorvo, professeur de clinique infantile à Rio-de-Janeiro.
Moussous, agrégé de la Faculté de Bordeaux.
Neumann, privat docent à l'Université de Berlin.
Redard, chirurgien du dispensaire Furtado-Heine.
Saint-Philippe (R.), médecin de l'hôpital des Enfants de Bordeaux, agrégé libre à la Faculté.
Sanné, ancien interne des hôpitaux.
Sayre (Lewis A.), professeur de chirurgie orthopédique à l'hôpital de Bellevue, New-York.
Sevestre, médecin de l'hôpital Trousseau.
Jules Simon, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Tarnier, membre de l'Académie de médecine, professeur de clinique d'accouchement à la Faculté.

JANVIER 1894

Des rhinites aiguës chez le nouveau-né et chez l'enfant,

par le Dr PAUL TISSIER, ancien interne des hôpitaux.

I

Le coryza, affection essentiellement bénigne chez l'adulte, est une maladie grave chez les nouveau-nés, et cela surtout en raison de la gêne apportée à l'alimentation et à la respiration.

C'est que les fosses nasales des nouveau-nés sont construites autrement que celles de l'adulte et qu'en outre, dans les premiers temps de la vie, la respiration a lieu exclusivement par le nez.

C'est donc ici le lieu de dire quelques mots de l'anatomie et de la physiologie des fosses nasales chez le nouveau-né.

Au point de vue anatomique, les données déjà anciennes que nous devons à Morgagni, à Cruveilhier ont été complétées par les recherches plus récentes de Tillaux, de Koth et Lorent et de Disse.

La paroi externe des fosses nasales est loin de présenter les mêmes caractères de complication que chez l'adulte. Les méats sont à peine indiqués et les cornets, souvent au nombre de quatre, très peu développés (sauf le cornet inférieur).

Un canal court, cylindrique, conduit dans le vestibule ; sa direction prolongée aboutit à la partie antérieure du cornet moyen. Celle-ci, très rapprochée du bord supérieur du cornet inférieur, limite un orifice annulaire très étroit.

L'extrémité antérieure du cornet inférieur touche le plancher, de telle sorte que le courant d'air inspiré passe par la partie supérieure des fosses nasales ; sur le reste de sa longueur, le méat inférieur est pour ainsi dire virtuel ; le bord inférieur du cornet est séparé du plancher par un faible espace qui va s'élargissant vers la partie postérieure. La direction de ce bord, ainsi que celle de la voûte et du voile

du palais, est à peu près tout à fait horizontale, contrairement à ce qui existe chez l'adulte ; d'autre part, le bord du cornet inférieur très saillant arrive à fort peu de distance de la cloison.

Ainsi, tandis que chez l'adulte l'air passe surtout par le segment inférieur, maxillaire, des fosses nasales, chez l'enfant il traverse le segment supérieur, ethmoïdal, qui servira plus tard à l'olfaction.

Le méat inférieur, représenté par une fente à la fin de la première année, se dégage nettement au début de la troisième année, mais ce n'est que vers 7 ou 8 ans que le type adulte se réalise.

Le développement en hauteur des fosses nasales se fait presque exclusivement aux dépens du segment inférieur ou maxillaire.

Dans le premier mois, le rapport du segment ethmoïdal au segment maxillaire est de 2/3 ; de 2 à 5 ans il descend à 3/5 et à 6 ans, à 13/22, c'est-à-dire approximativement à 1/2.

La direction du pharynx (absence de courbure vertébrale) est verticale, c'est-à-dire formant un angle droit avec celle des fosses nasales.

La cavité du pharynx nasal, peu développée, est encore rétrécie par la saillie des muscles prévertébraux.

L'étroitesse de l'orifice antérieur, celle du canal nasal, le faible diamètre des choanes, la conformation et la direction du pharynx expliquent combien facilement une lésion même légère peut, chez l'enfant, en tuméfiant la muqueuse, en déterminant l'accumulation de mucosités (qu'il ne sait pas moucher), amener une obstruction nasale (1).

Dans la seconde année, commence l'édification définitive

(1) A la naissance, les cellules ethmoïdales ne sont pas encore développées : le sinus sphénoïdal est simplement indiqué par une petite invagination de la muqueuse, le sinus maxillaire est constitué par une fente antéro-postérieure. Les diamètres vertical et antéro-postérieur des fosses nasales comparées au développement des autres parties de la tête, sont relativement plus petits que chez l'adulte.

du cornet moyen et du segment voisin de la paroi externe. Elle n'est guère terminée avant la septième année. Le méat moyen, peu distinct à la naissance, se dessine vite et est déjà assez profond à 3 ans. Le cornet inférieur devient relativement plus mince et perd sa direction nettement horizontale; au point de vue du développement, il peut être considéré comme faisant partie du maxillaire supérieur.

Les choanes, après avoir doublé d'étendue dans la première année, augmentent ensuite très lentement.

L'étroitesse du pharynx permettant l'accumulation des mucosités nasales, et la situation de l'orifice de la trompe d'Eustache nous expliquent la fréquence de la propagation des inflammations du nez à l'oreille.

Au lieu d'être limité par un bourrelet saillant, l'orifice tubaire chez le nouveau-né se trouve sur une surface plane; en outre, il occupe une situation moins élevée : placé au-dessous du voile du palais chez le fœtus, il se trouve à peu près à sa hauteur chez le nouveau-né; ce n'est que vers l'âge de 2 ans qu'il le dépasse pour arriver à la hauteur de l'extrémité postérieure du cornet inférieur (1).

L'étude de la fonction respiratoire du nez chez l'enfant n'est pas moins intéressante. Le nez chez le nouveau-né ne sert pas à l'olfaction, mais uniquement à la respiration et cela à l'exclusion de la bouche (Billard, Kussmaul, Depaul, etc.).

Ce n'est pas seulement pendant qu'il tette, mais d'une façon permanente, pendant le sommeil, alors même que l'enfant ouvre la bouche (Honsell) (2), que l'enfant respire uniquement par le nez. La voie buccale se ferme par le fait seul de la tonicité musculaire et la base de la langue s'accole

(1) J. Disse. Die Ausbildung der Nasenhöhle nach der Geburt. *Archiv. für Anatomie und Physiologie. Supplém. Band. Anat.* Abth, p. 29, 1889.

(2) Honsell. Beobachtungen ueber die Lage der Zunge während des Schfafes, bei Neugeborenen und ueber die Beteiligung des Mundes als Luftweg bei der Athmung. *Zeitschrift für rationnell Medicin*, B. XXIII, S. 230, 1865. Chez 328 nouveau-nés examinés pendant le sommeil, 296 fois la bouche était fermée, 18 fois elle était ouverte; mais chez aucun des 328 enfants la respiration ne se faisait par la bouche.

au voile du palais. Bouchut pensait au contraire que c'est l'inspiration qui attire les lèvres et la base de la langue en arrière.

Cette opinion se rapproche de celle de Stammer (1) qui admettait que, par suite des efforts inspiratoires violents, il y avait en quelque sorte *déglutition* de la langue faiblement maintenue par le frein ; la langue qui, venant abaisser l'épiglotte (B. Fraenkel), rend impossible l'accès de l'air aux poumons. On observerait en un mot ce qui se produit quelquefois dans l'anesthésie par le chloroforme. Il est vraisemblable que cette explication s'applique en réalité à un certain nombre de cas.

D'après Metzger et Donders, Bloch, etc., l'occlusion ne reconnaîtrait qu'une cause, la pression atmosphérique.

Enfin Kussmaul (2) a fait remarquer que les inspirations énergiques et sans résultat que font les enfants pendant le sommeil ou l'allaitement peuvent provoquer une hypérémie *aiguë des poumons* expliquant les accès de suffocation.

L'obstruction du nez chez l'enfant va donc apporter une gêne profonde à la respiration : l'enfant est forcé d'apprendre à respirer par la bouche et cet apprentissage est assez long et assez pénible.

C'est surtout pendant la nuit que l'arrêt de la respiration se produit, empêchant le sommeil. A peine le petit malade commence-t-il à dormir qu'il se réveille et traduit sa soif d'air par plusieurs inspirations énergiques. C'est un véritable accès asthmatiforme (Kussmaul) que l'on a comparé avec raison au spasme de la glotte (Hausser (3) et Henoch) (4), et que l'on pourrait confondre avec lui : cyanose de la face, dilatation des ailes du nez, anxiété respiratoire intense, sifflement nasal, contractions violentes des muscles respi-

(1) STAMMER. *Casper's Wochenschrif*, 1834, février.

(2) KUSSMAUL. Ueber der Schnupfen der Säuglinge. *Zeitschrift für rationelle Medicin*, S. 225, 1869.

(3) HAUSSER. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, S. 73, 1892.

(4) HENOCH. *Beiträge zur Kinderheilkunde*, S. 73, 1868.

ratoires, soulèvement de la cage thoracique, arrêt de la respiration etc., quelquefois avec phénomènes nerveux (convulsions).

La succion (alimentation au sein ou au biberon) exige en outre que l'enfant respire par le nez. Celui-ci est-il obstrué, l'enfant aspire du lait qui remplit sa bouche ; le mouvement de déglutition est difficile et en outre, comme l'enfant ne peut respirer, sa bouche étant appliquée hermétiquement sur le mamelon ou sur l'ampoule du biberon (aspiration), il se congestionne, se cyanose et est obligé de dégager sa bouche (Rayer) (1). Il rejette alors vivement sa tête en arrière, et fait une inspiration qui amène souvent la pénétration de lait dans le larynx : d'où cris, quinte de toux, accès de suffocation.

Il se trouve dès lors placé entre une pénible alternative : impossibilité de satisfaire sa faim ou de respirer. Il lutte pendant quelque temps, mais ses forces s'épuisent, l'inanition et la fatigue jointes à l'absence de sommeil dépriment rapidement son état général.

Dès lors on conçoit combien, lorsque le coryza détermine une obstruction totale, la situation est grave et comment lorsqu'elle se prolonge, le dénouement peut être fatal (Billard, mort en 3 jours; Frank; Hassing).

Mais il ne faudrait pas croire que le coryza chez les nouveau-nés soit toujours aussi grave. Il faut en retenir ceci : c'est que toute lésion, quelle qu'en soit la nature, qui empêche chez eux d'une façon complète la respiration par le nez, est une lésion grave, toujours sérieuse, pouvant être mortelle.

La sténose n'est pas toujours complète, et tout en présentant une gravité qu'il n'a pas chez l'adulte, le coryza des nouveau-nés et des jeunes enfants se termine en général par la guérison en 8 à 15 jours.

L'étude anatomo-physiologique du nez chez le nouveau-né

(1) RAYER. Note *Sur le coryza des enfants à la mamelle*. Paris, 1820.

et chez l'enfant nous explique encore d'autres particularités des inflammations nasales à cet âge. L'abouchement de la trompe sur une surface plane, dans un point situé plus bas que chez l'adulte, l'étroitesse du pharynx nous ont donné la raison de la fréquence relative des complications auriculaires.

D'autre part, l'absence ou l'état rudimentaire des sinus rendent impossible le développement des suppurations de ces cavités, complication spéciale à l'âge adulte.

Il n'y a pas un coryza aigu des nouveau-nés, mais bien des coryzas aigus.

Il faut distinguer : le coryza aigu simple, sur la fréquence duquel nous allons revenir ; le coryza pseudo-membraneux très probablement streptococcique ; le coryza purulent, blennorrhagique. A ces variétés, il faudrait joindre encore le coryza syphilitique qui peut, dans les premiers jours de la vie, affecter une apparence aiguë.

Nous laisserons de côté les rhinites chroniques simples fort rares (Billard) et les différentes causes de sténose : syphilis, occlusions congénitales, choanes, siégeant soit dans le rétro-pharynx, soit dans les fosses nasales.

Ces diverses lésions ne présentent guère de particulier que la gêne qu'elles apportent à la respiration et à l'alimentation. Dans le reste de leur histoire, elles n'offrent aucun autre trait spécial chez les jeunes enfants.

a) *Coryza aigu simple.* — Pour beaucoup d'auteurs (Bouchut, Depaul, E. Moldenhauer, B. Fraenkel, Morell-Mackenzie), c'est au coryza aigu simple qu'il faut rapporter la plupart des coryzas chez les nouveau-nés. Les refroidissements en seraient la cause habituelle : l'enfant nouveau-né serait d'ailleurs très impressionnable aux variations de température. Il faudrait en outre tenir compte de l'action irritante du savon qui peut pénétrer dans les narines pendant la toilette des enfants. Il n'est pas douteux qu'il faille admettre dans bien des cas cette étiologie, nous en avons nous-même observé plusieurs exemples, mais alors il est habituel, si l'on suit les enfants, de trouver une lésion du nez ou du rétro-pharynx

(végétations adénoïdes), ce qui concorde assez bien avec l'opinion de Bouchut qui rangeait la scrofule (les végétations adénoïdes ne réalisent-elles pas une partie du complexus symptomatique attribué autrefois à la scrofule) parmi les causes du coryza des nouveau-nés.

Enfin, dans un certain nombre de cas, le coryza simple paraît être le résultat d'une infection par les sécrétions vaginales de la mère.

Le coryza aigu est ordinairement apyrétique dans tout le cours de son évolution ; il peut cependant débuter par un accès fébrile de courte durée. La fièvre peut même atteindre une haute intensité.

La sécrétion nasale fluide, transparente au début, devient ensuite muco-purulente ; son abondance est toujours modérée. Elle se concrète parfois en croûtes au niveau de l'orifice des narines. Elle semble peu irritante et ne détermine pas de rougeur de la lèvre supérieure.

Le coryza s'annonce en général par des éternûments plus ou moins violents et plus ou moins répétés : bientôt la respiration nasale devient pénible, sifflante, avec une sorte de ronflement produit par le déplacement des mucosités nasales, *snufle* des auteurs anglais (West) ; l'expiration seule est parfois possible par le nez, la bouche servant au passage de l'air inspiré. La physionomie de l'enfant respirant par la bouche prend un cachet anormal tout particulier ; la sécheresse des lèvres et des muqueuses buccale et pharyngée gêne plus ou moins l'alimentation.

Lorsque la sténose devient plus complète, apparaissent pendant le sommeil et l'allaitement les accidents que nous avons étudiés plus haut.

Les complications broncho-pulmonaires sont fréquentes (Depaul, Kussmaul), et tiennent à la congestion déterminée par les efforts respiratoires et les accès de suffocation, et aussi à la pénétration dans les poumons de l'air, non modifié au préalable par le passage à travers les fosses nasales obstruées.

Mentionnons encore les complications auriculaires qui passent le plus souvent inaperçues.

Le pronostic est habituellement bénin et la guérison s'opère en 8 à 15 jours.

b) *Coryza membraneux probablement streptococcique.* — Ce coryza, bien étudié par Billard et par Depaul, a été plus récemment décrit par Monti. Il a pour origine la souillure de la muqueuse nasale par les liquides septiques du vagin. Comme l'infection puerpérale, qui s'observe souvent chez la mère d'une façon simultanée, il est sans doute causé par le streptocoque pyogène. Il n'est pas très rare (Monti); Billard a trouvé 5 fois sur 40 autopsies les fosses nasales soit tapissées de fausses membranes fibrineuses légèrement adhérentes à la muqueuse épaissie, friable, rouge vif, soit remplies de pus concret tenant en suspension des débris membraneux ; West, Depaul ont fait la même observation.

Sous le nom de coryza couenneux, de coryza inflammatoire, Bouchut, dans son *Manuel des maladies des nouveau-nés*, donne une description qui semble se rapporter plutôt à cette variété de coryza qu'à la diphtérie.

c) *Coryza purulent blennorrhagique.* — Dans beaucoup de cas, l'écoulement nasal dans le coryza des nouveau-nés est nettement purulent. Comme manifestation purulente chez le nouveau-né, il en est une autre de fréquence peut-être un peu plus grande, qui atteint la conjonctive, et que nous rapportons aujourd'hui à une infection blennorrhagique, effectuée à la vulve. Il était donc rationnel de penser à la même étiologie pour la rhinite purulente, l'infection de la muqueuse nasale pouvant s'effectuer de la même façon que celle de la conjonctive.

Cette idée, émise depuis longtemps, a été repoussée par de nombreux rhinologistes (Mackenzie). Moldenhauer n'a pas vu de rhinite blennorrhagique à la Clinique d'accouchements de Leipzig, pendant plusieurs années. D'autre part, Credé, interrogé par lui, déclare n'avoir pas souvenir de rhinite blennorrhagique chez le nouveau-né. Au contraire, B. Fraenkel écrit en avoir observé de nombreux cas et l'attribue à la contagion par les sécrétions vaginales blennorrhagiques de la mère. Cette opinion est partagée par Bresgen

qui admet que l'infection est soit immédiate, soit médiate (par l'intermédiaire de la conjonctive); par Ziem (1); par Schech, qui conteste l'affirmation de Moldenhauer sur la rareté de la rhinite purulente chez les nouveau-nés et sur le caractère purement théorique des arguments invoqués par cet auteur; par Rosenthal; par Réthi, qui affirme la nature gonococcique de l'affection qu'il admet assez fréquente chez les nouveau-nés, etc.

En France, Depaul a noté dans certains cas la coïncidence de la rhinite et de la conjonctivite blennorrhagiques, mais il croit cette dernière primitive et il admet que la contagion du nez s'effectue par le canal nasal. B. Fraenkel, au contraire, a expressément noté l'antériorité de la rhinite qui se montre presque immédiatement après la naissance et qu'il a vue non accompagnée de conjonctivite. Cozzolino (2), dans une leçon toute récente, se range à la même opinion.

En un mot, la rhinite purulente des nouveau-nés est la manifestation d'une infection blennorrhagique effectuée à la vulve par des sécrétions vaginales; son apparition précoce (dès le lendemain de la naissance), l'absence de toute autre cause nettement incriminable, la constatation d'un écoulement vaginal purulent chez la mère avant l'accouchement et parfois la coexistence d'une conjonctivite purulente déjà notée par Rayer laissent à peine de la place au doute.

D'ailleurs, est-il nécessaire de rappeler les discussions analogues qu'a soulevées la nature de la conjonctivite purulente des nouveau-nés?

Cette conjonctivite elle-même serait parfois une complication de la rhinite: l'infection par le canal nasal est, en effet, d'une façon générale, plus souvent ascendante que descendante.

La rhinite blennorrhagique apparaît de bonne heure; elle est rapidement ou même d'emblée purulente. Ce fut le cas chez

(1) ZIEM. Ueber Nasenblenorrhoe bei Neugeborenen. *Allgemeine medicinische central Zeitung*, n° 101, 1885.

(2) COZZOLINO. *Bolletino delle malattie dell' orrechio*. Ann. X, n° 8, août 1892.

une petite fille que nous avons observée et dont voici l'histoire : blennorrhagie d'origine maritale chez la mère, au début de la grossesse. Le lendemain même de la naissance, écoulement nasal purulent, obstruction nasale ; nous ne revîmes pas la petite malade, mais nous avons su depuis qu'elle avait été atteinte les jours suivants d'une conjonctivite purulente.

La rhinite purulente des nouveau-nés, moins fréquente que la conjonctivite, ce qui est dû sans doute à la résistance plus grande de la muqueuse nasale à l'infection gonococcique (pouvoir bactéricide du mucus nasal), est une maladie dont les symptômes sont encore fort mal précisés : cela tient à ce que ceux-ci sont assez variables en intensité.

L'écoulement est purulent, liquide, crémeux, souvent plus ou moins mélangé de sang ; tantôt son abondance est médiocre, tantôt au contraire elle est telle que l'on trouve un véritable jetage. La lèvre supérieure rougit et s'érode, le nez lui-même se tuméfie et son revêtement cutané devient écarlate, luisant et assez douloureux à la pression.

Le plus souvent l'irritation se limite au pourtour des narines et à la lèvre supérieure.

C'est dans la rhinite purulente que s'observent avec le plus de netteté les accidents que nous avons décrits et attribués à l'obstruction des fosses nasales qui est ici ordinairement complète (accès asthmatiformes pendant la nuit, accès de suffocation au moment de l'allaitement qui devient impossible, etc.).

La durée est en général longue (2 mois et plus) ; le pronostic est assez grave pour qu'on doive ne pas s'en désintéresser : outre qu'en raison de la sténose nasale qu'elle produit, elle peut déterminer de graves perturbations de la nutrition et même la mort, elle se complique parfois de lésions purulentes de voisinage, pharyngite, otite, etc. On a observé en outre des symptômes cérébraux graves (torpeur, convulsions, hémiplégie) que H. Weber attribuait à la rétention du pus.

Enfin, il y a lieu de se demander les conséquences loin-

taines de la rhinite purulente. Celle-ci a été souvent placée, d'une façon générale, avec certaines autres lésions de la muqueuse, parmi les causes prédisposantes à l'ozène. Sans oser donner à cette hypothèse une valeur absolue, nous ne serions pas éloigné de croire qu'elle contient une part de vérité. Il faudrait, pour aller plus loin, une observation prolongée ordinairement impossible. Cependant nous avons été frappé de rencontrer, parmi les ozénateux que nous avons soignés, deux malades ayant été atteints de conjonctivite purulente des nouveau-nés (stigmates oculaires, commémoratifs). Nous n'avons d'ailleurs pu obtenir de renseignements sur l'existence d'une rhinite purulente concomitante.

Le *diagnostic* est surtout difficile avec la diphtérie nasale et quelquefois avec les abcès du nez, à marche cependant toute différente : on s'est plusieurs fois laissé tromper par les phénomènes asphyxiques qui peuvent occuper le premier plan et on a pu songer au croup.

Ajoutons en terminant que Cozzolino admet, à côté de la forme aiguë, une forme chronique de la rhinite blennorrhagique.

d) *A côté des rhinites pseudo-membraneuse* (streptococcique) *et blennorrhagique, il nous faut encore donner une place à une autre rhinite des premiers jours de la vie, dont les caractères se confondent avec ceux du coryza aigu simple* (écoulement séreux, jaunâtre ou muqueux), mais que certains auteurs en séparent pour le faire entrer dans la classe des coryzas par infection génitale. Ces formes atténuées sont assez communes : le cas le plus ancien qui s'y rapporte est celui de Weber (1). Chez l'enfant d'une femme ayant eu dans les derniers mois de la grossesse des pertes blanches très abondantes, apparut un écoulement nasal jaunâtre, et bientôt après une conjonctivite purulente gauche (la toilette de l'enfant avait été faite trois heures après la naissance).

---

(1) WEBER. *Wiener medicinische Wochenschrift*, S. 572, 1852.

Fraenkel, très sceptique sur l'influence du froid, a trouvé, dans la plupart des cas de simple catarrhe nasal des nouveau-nés, une leucorrhée plus ou moins abondante chez la mère.

Il faudrait donc rapporter un certain nombre des faits de coryza aigu simple à une contagion par les sécrétions vaginales de la mère : l'agent infectieux de ces sécrétions restant indéterminé, gonocoque, streptocoque, etc.

Nous n'insisterons pas sur les rhinites qu'on observe dans la diphtérie (1), la rougeole, la variole, la scarlatine, l'érysipèle, etc. En outre des caractères qu'elles revêtent à un âge plus avancé de la vie, elles ont chez le nouveau-né la gravité particulière de toutes les affections qui diminuent ou obstruent complètement la voie nasale. Dans un travail ultérieur, nous étudierons plus spécialement les rhinopathies chroniques des enfants et leurs conséquences mal connues, si l'on en excepte la syphilis, que nous laisserons de côté.

III

Le *diagnostic* est en général facile, pourvu que l'on ait présents à l'esprit les caractères particuliers corrélatifs de l'âge des malades.

Sans revenir sur ce que nous avons dit des symptômes pulmonaires, les troubles de la nutrition que l'on observe en pareil cas ne seront pas rapportés à une autre cause.

Nous devons cependant reconnaître que, d'une façon générale, les médecins ne sont pas suffisamment familiarisés avec les faits que nous avons exposés, bien qu'ils soient connus depuis longtemps. C'est qu'aujourd'hui sans doute, par esprit de réaction provoqué par les exagérations de certains que nous éviterons de qualifier, la tendance générale, avouée ou non, est de retirer aux affections du nez toute importance nosologique. Et nous pourrions citer plus d'un traité, pour ainsi dire classique, consacré à la pathologie infantile, où la part faite

(1) La diphtérie chez les nouveau-nés et chez les jeunes enfants débute souvent par les fosses nasales.

aux maladies nasales est sacrifiée plus ou moins complètement.

C'est pourquoi nous avons cru intéressant de revenir sur la question en insistant plus particulièrement sur l'étiologie, ce côté du problème ayant plus particulièrement attiré notre attention.

IV

Le *traitement* doit être avant tout prophylactique : sans aller jusqu'à conseiller, avec Cozzolino, l'insufflation d'iodoforme chez tous les nouveau-nés, par analogie avec l'instillation de nitrate d'argent dans la conjonctive (Crédé), il est certain que dans la toilette de l'enfant il faudra songer au nez ; de même, avant l'accouchement, s'il existe un écoulement vaginal chez la mère, on instituera une médication appropriée.

En dehors des soins de propreté, on veillera à éviter toutes les influences extérieures nuisibles (refroidissement). C'est surtout à la suite du transport de l'enfant à l'église pour le baptême que l'on voit survenir le coryza aigu simple.

Le coryza constitué, le traitement devra se proposer un double but : rétablir la perméabilité des fosses nasales et pallier à les inconvénients de l'imperméabilité, et en second lieu combattre l'état inflammatoire.

Ces deux indications, d'ailleurs connexes, seront le plus souvent remplies par un même procédé thérapeutique.

On a conseillé les lavages (eau tiède additionnée de carbonate de soude, de chlorure de sodium, d'acide borique, etc.), les insufflations d'alun, de sulfate de zinc, de borax, de nitrate d'argent, etc.

Voici la conduite que nous suivons dans les différents cas.

Dans la rhinite aiguë simple, nous nous bornons aux insufflations d'acide borique en poudre et aux attouchements des fosses nasales à l'eau boriquée. Il est bon de prescrire en même temps, ici comme dans la rhinite purulente, une

pommade pour éviter l'irritation des narines et de la lèvre supérieure (vaseline boriquée).

Dans la rhinite purulente, quelle qu'en soit la nature, le traitement doit être plus sévère.

Il est souvent nécessaire ici de recourir aux lavages, que l'on pratique à l'aide d'une petite seringue en verre (eau salée ou boriquée) : dans quelques cas, nous nous sommes bien trouvé d'une solution faible de résorcine (0,50 à 1 p. 100).

Dans la rhinite blennorrhagique, c'est le nitrate d'argent qui donne les meilleurs résultats. Rilliet et Barthez, Bouchut, Fraenkel ont depuis longtemps signalé cette action. Nous préférons aux poudres composées, difficiles à faire pénétrer jusque dans les fosses nasales, la solution de nitrate d'argent que l'on porte dans le nez avec un stylet garni d'ouate (1 : 20 ; 1 : 10).

On peut aussi recourir aux injections :

Nitrate d'argent	0.10
Eau	20 à 30 gr.

à répéter 2 fois par jour. Ces injections ont l'inconvénient d'être assez douloureuses (Bouchut).

L'emploi des poudres médicamenteuses est indiqué lorsque la maladie tend à regresser et que l'obstruction des fosses nasales diminue.

On se trouvera bien de la formule suivante :

Acide borique pulvérisé	12 gr.
Benjoin	3 »
Iodol ou iodoforme	1 »
Sous-nitrate de Bismuth	4 »

Pour alimenter l'enfant, on aura recours à la cuiller (l'emploi du biberon est impossible pour la même raison que l'allaitement au sein), et comme la sécheresse de la bouche gêne la déglutition, on fera pratiquer de fréquents attouchements de la cavité buccale à l'aide d'un pinceau imbibé d'eau boriquée.

Cirrhoses cardiaques et cirrhoses tuberculeuses chez l'enfant, par le Dr HUTINEL, professeur agrégé, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés *(Suite)* (1).

IV

Les *autopsies* montrent, dans plusieurs organes, des lésions importantes qui correspondent aux symptômes observés pendant la vie et qui les expliquent. Ce sont :

1° Des lésions du cœur et de son enveloppe péricardique ;

2° Des lésions ancienne sou récentes des séreuses pleurale et péritonéale qui ont marché de pair avec celles du péricarde ;

3° Des altérations caractéristiques du foie, avec le gonflement de la rate, l'épanchement ascitique, les dilatations veineuses, etc., qui peuvent leur être rattachées ;

4° D'autres lésions : pulmonaires, intestinales, ganglionnaires, rénales, testiculaires, encéphaliques, etc., de nature tuberculeuse.

Chose curieuse, ces lésions ne sont pas de même nature dans tous les cas, et cependant on ne peut s'empêcher d'être frappé de la similitude de leur aspect et de leur siège.

Qu'elles soient d'origine rhumatismale, tuberculeuse ou indéterminée (comme dans l'obs. XI), elles atteignent les mêmes organes. Cette différence d'origine explique suffisamment les faibles différences de structure et d'évolution que nous devons faire ressortir.

Dans les deux cas où le rhumatisme a été le point de départ des accidents, les altérations du *péricarde* ne présentaient rien de particulier. Dans le premier, il s'agissait d'une péricardite encore récente, avec fausses membranes, adhérences partielles, épanchement liquide assez abondant, hypertrophie et surtout dilatation du cœur, sans lésions valvulaires importantes ; dans le second, le péricarde était

(1) Voir *Revue des Mal. de l'enfance*, décembre 1893, p. 529.

épaissi, adhérent au cœur et aux plèvres, le cœur était hypertrophié et légèrement scléreux. Ces altérations ne différaient en rien de ce que l'on rencontre chez d'autres enfants atteints antérieurement de rhumatisme.

Nous ne conclurons pas de ces deux faits que la symphyse du péricarde soit la cause unique et constante de la cirrhose cardiaque chez l'enfant ; rien n'empêche, en effet, que les affections de la mitrale produisent le même résultat ; nous ferons remarquer cependant que les lésions péricardiques se rencontrent fréquemment à l'autopsie des jeunes sujets emportés par une maladie du cœur ; et cela se comprend ! L'adhérence des deux feuillets du péricarde et leur inflammation chronique ne gênent pas seulement d'une façon mécanique le fonctionnement du cœur ; elles troublent encore sa nutrition et contribuent à altérer sa structure. Elles facilitent sa sclérose et elles transforment peu à peu un cœur jeune, dans lequel l'adaptation aux conditions nouvelles de la circulation devrait se faire rapidement, en un cœur aussi peu résistant que celui d'un vieillard ; en un mot, dans le jeune âge ce sont plutôt les lésions du péricarde que les altérations des orifices ou des valvules qui entraînent la mort.

Chez nos sujets tuberculeux, la symphyse du péricarde a été annoncée, une seule fois, par des accidents aigus ou subaigus ; dans tous les autres cas, le mal a évolué sourdement et ne s'est révélé que longtemps après son début, suivant en cela la marche habituelle des infections bacillaires.

On est étonné, à l'ouverture du thorax, de découvrir des lésions bien plus importantes que les symptômes perçus pendant la vie ne l'avaient fait supposer. Le péricarde pariétal, considérablement épaissi, forme dans certains cas une poche fibreuse, lardacée, intimement unie aux plèvres et même aux poumons ; on est obligé de le sculpter pour le détacher. Tout le médiastin a subi, plus ou moins, la transformation scléreuse ; et c'est au milieu d'une gangue fibreuse que l'on retrouve les nerfs, les vaisseaux, les ganglions, etc.

Par sa face interne, la poche péricardique adhère au péricarde viscéral sur une étendue plus ou moins considérable. Ce qui reste de la cavité contient du liquide en quantité variable et se trouve tapissé par des fausses membranes ou des granulations tuberculeuses.

Tout ce tissu a la structure du tissu fibreux avec des granulations de loin en loin, ou des parties caséeuses entourées de cellules géantes et de traînées de cellules embryonnaires.

Le cœur semble étouffé au milieu de cette gangue; il est modérément hypertrophié ou dilaté, moins d'ordinaire que chez les sujets rhumatisants. Il était plus ou moins dégénéré chez tous nos sujets. Dans un cas (obs. V), il avait été envahi par la tuberculose. On voyait, en plein myocarde, des bandes fibroïdes avec quelques nodules caséeux qui avaient l'aspect d'un néoplasme. Ces bandes étaient constituées par du tissu fibreux et, autour des zones caséeuses, on trouvait des cellules géantes, des traînées embryonnaires et des bacilles. Le tissu fibreux avait rayonné et, par places, le myocarde avait un aspect purement scléreux. Le tissu musculaire, dissocié, atrophié, étouffé d'une façon irrégulière, avait subi de profondes altérations.

Il n'est pas toujours facile, même à l'autopsie, de savoir si l'irritation péricardique a été causée par le voisinage d'un ganglion caséeux, par un tubercule pleuro-pulmonaire ou par une infection métastatique, lymphatique ou hématogène. Bien plus, le peu d'importance des foyers tuberculeux que l'on découvre en dehors du médiastin prouve que, dans certains cas, la nature tuberculeuse de la lésion a pu être méconnue.

Tous nos malades, rhumatisants ou tuberculeux, ont eu des poussées *pleurétiques*. Les uns ont été ponctionnés une ou plusieurs fois ; d'autres sont morts avec un épanchement simple ou double; d'autres enfin ne présentaient plus, à l'autopsie, que des adhérences plus ou moins intimes de leurs feuillets pleuraux, avec un épaississement variable de la séreuse. Les épanchements ont peut-être été plus abondants

et plus fugaces chez les rhumatisants, l'épaississement de la plèvre plus considérable chez les tuberculeux ; mais ce ne sont là que des nuances si légères qu'il ne faudrait pas se risquer à en tirer les éléments d'un diagnostic différentiel.

Ce diagnostic ne peut être fait anatomiquement que par la découverte des granulations tuberculeuses.

Nous pouvons dire la même chose des lésions péritonéales. Il suffit en effet de comparer les premières observations aux suivantes pour voir que, dans toutes, on a constaté des adhérences du diaphragme, du foie, de l'estomac, du colon, de la rate, etc. au péritoine pariétal irrité et épaissi.

Que la présence d'une ascite souvent ponctionnée puisse expliquer en partie cet épaississement, rien de plus naturel ; mais il faut remarquer qu'il est à son maximum sous le diaphragme et autour du foie. Là seulement il existe des adhérences. Il s'est fait une sorte de rayonnement inflammatoire dont le cœur et le foie semblent les centres. Wagner (1) a fait remarquer que la cirrhose du foie était commune dans la péritonite tuberculeuse. C'est sans doute dans des cas pareils aux nôtres qu'il a pu observer cette coïncidence.

Si nous examinons maintenant les modifications d'aspect et de structure qu'a présentées *le foie*, nous devons constater que la lésion n'a pas toujours eu des caractères identiques, ce qui n'a rien de bien étonnant, mais que cependant de grandes analogies permettent de ranger ces altérations dans un même groupe.

D'abord l'organe est toujours augmenté de volume. La clinique avait indiqué le fait, l'autopsie le confirme. L'augmentation est telle que le foie a presque doublé de volume et de poids. Dès le premier abord il semble malade ; il est enveloppé par un péritoine épaissi, adhérent, qui rend son extraction difficile. Il n'est pas lisse ; il n'est pas non plus clouté ; il présente seulement des saillies violacées ou des dépressions grisâtres masquées en partie par l'épais-

(1). WAGNER. *Deutsch. Arch. f. kl. Med.*, 1884.

sissement souvent assez considérable de la capsule; il est inégalement coloré; ses bords sont plutôt élargis et mousses que tranchants. La vésicule toujours épaissie contient une bile verdâtre.

Quand on le sectionne, il résiste: donc il est induré. La coupe n'est pas uniformément colorée. Par places le parenchyme est congestionné, violacé: vrai type de foie muscade, avec îlots d'apoplexie capillaire. Dans l'intervalle de ces zones foncées qui constituent le fond, on voit se détacher des parties plus pâles, plus grises, qui se disséminent sous la capsule et le long des vaisseaux et qui forment, par places, des arborisations. Dans un cas, on avait comparé la distribution de ces foyers grisâtres à celle de la broncho-pneumonie tuberculeuse. Souvent les lésions n'ont pas le même aspect dans les deux lobes. Les veines sus-hépatiques sont dilatées; les branches de la veine porte restent également béantes.

Telle est la physionomie du foie dans sa forme la plus typique; mais, suivant que ce sont les parties rouges ou les parties grises qui dominent, l'aspect de la glande rappelle tantôt le foie muscade et tantôt la cirrhose graisseuse.

L'examen histologique rend facilement compte de ces différences. Il arrive souvent que des coupes faites en plusieurs points d'un même foie ne se ressemblent nullement.

Il n'en est que plus facile de suivre l'évolution des altérations.

Le type le plus simple est celui du foie cardiaque, exclusivement hypérémié: dilatation des veines sus-hépatiques et des veines centrales des lobules, dilatation des capillaires afférents, aplatissement des cellules hépatiques dans l'intervalle de ces capillaires, atrophie de ces cellules, petits foyers d'apoplexie interstitielle. On rencontre cette congestion passive non seulement dans les foies cardiaques des rhumatisants, mais dans tous nos foies cardio-tuberculeux.

A un degré plus avancé, la sclérose apparaît: d'abord autour des veines centrales dont les parois s'épaississent et

d'où il part des travées fibreuses divergentes, puis dans les espaces portes. Ici une distinction s'impose entre les foies cardiaques simples, que l'on rencontre chez les rhumatisants, et les foies cardio-tuberculeux.

Dans nos deux premières observations (cirrhose cardiaque), la sclérose paraît avoir débuté au centre des lobules, soit dans des territoires d'ectasie capillaire avec atrophie trabéculaire, soit dans des lobules à peine congestionnés ; elle est tantôt limitée, tantôt assez étendue pour envahir une bonne partie du lobule. Par places, on trouve des îlots scléreux qui semblent correspondre à d'anciens foyers apoplectiques. Les espaces porto-biliaires, surtout dans l'observation II, notablement élargis, prennent part en certains points au processus scléreux. On y voit des néo-canalicules biliaires qui se colorent plus ou moins énergiquement.

On est bien tenté de penser avec Gastou (1) que cette sclérose périportale, surajoutée à la sclérose centrale, ne reconnaît pas pour cause unique la stase sanguine et qu'elle s'explique mieux par l'intervention d'une infection secondaire, biliaire ou sanguine. La stase sanguine, en troublant la fonction du foie doit, en effet, faciliter singulièrement ces infections.

Si le rôle d'une infection surajoutée peut être nié quand il s'agit d'une cirrhose cardiaque simple, il n'en est plus ainsi quand la tuberculose est la cause première des lésions cardiaques et hépatiques.

Prenons, en effet, le cas le plus simple, celui d'un foie qui a toutes les apparences d'un foie muscade vulgaire (obs. IV). Les veines centrales et les capillaires afférents sont dilatés, les travées cellulaires aplaties plutôt qu'atrophiées ; mais la sclérose est rudimentaire, même au centre des lobules. De loin en loin, soit dans les espaces portes, soit dans les lobules eux-mêmes, on découvre des amas de noyaux qui rappellent les nodules infectieux de la fièvre typhoïde et qui ne sont autres que des tubercules embryonnaires.

(1) GASTOU. Thèse de Paris, 1893.

Dans l'observation V, au contraire, la lésion est arrivée à une phase avancée de son évolution. Par places, on retrouve encore les caractères du foie cardiaque hypérémique: dilatation des veines centrales et des capillaires qui s'y rendent, aplatissement des travées cellulaires, etc.; mais même dans ces points la sclérose se dessine déjà sous forme de cercles plus ou moins épais, autour de la veine centrale. Dans la plus grande partie de l'organe, les coupes montrent une véritable sclérose diffuse.

La zone scléreuse centrale est épaisse et envahit une bonne portion du lobule; il en part des faisceaux divergents qui vont rejoindre les espaces portes et qui segmentent les travées cellulaires. Les espaces porto-biliaires considérablement élargis se rejoignent. De la nappe fibreuse qui les remplit, partent des tractus qui empiètent sur la périphérie des lobules dont ils dissocient et étouffent les éléments. On y trouve des néo-canalicules en assez grand nombre. Dans certains lobules, il ne reste plus qu'un petit nombre de cellules assez mal colorées. En maints endroits on découvre, soit dans le tissu fibreux qui remplit les espaces portobiliaires, soit dans les lobules, dans les parties relativement saines aussi bien que dans les portions les plus malades, des amas de cellules embryonnaires avec quelques cellules épithélioïdes au centre, ou même de rares cellules géantes. On a même pu y colorer quelques bacilles. Ce sont là des nodules tuberculeux qui évoluent dans le sens de la sclérose. Ainsi la stase sanguine et l'infection tuberculeuse ont eu chacune leur rôle dans la genèse de cette sclérose diffuse.

En beaucoup d'endroits, les cellules hépatiques ont perdu leur apparence normale; elles sont surtout atrophiées et on peut considérer leurs modifications d'aspect et de structure comme secondaires, la sclérose primant tout.

Dans d'autres cas, au contraire, les altérations cellulaires prennent une importance prédominante, soit à cause de l'évolution plus rapide des lésions, soit en raison de la généralisation plus grande de la tuberculose. L'aspect du foie rappelle alors celui de la cirrhose graisseuse.

Dans l'observation VI, l'organe, bien que fortement congestionné, ressemble beaucoup moins que les précédents à un foie cardiaque. Il est d'un gris jaune et ce qui frappe tout d'abord, quand on examine les coupes, c'est la stéatose. Celle-ci a son siège de prédilection autour des espaces portes ; mais elle envahit les lobules presque en totalité. La cirrhose est encore très nette (sclérose centrale et périportale) ; mais elle est moins avancée que dans le cas précédent. Des granulations tuberculeuses se retrouvent de distance en distance, les unes purement embryonnaires, les autres plus complètes, avec cellules épithélioïdes. Dans ce cas le rôle de la tuberculose a été plus net que celui de la stase sanguine.

Il suffit de comparer ces faits à ceux qui ont été décrits par Hanot et Gilbert (1), qui avaient en vue l'adulte et non l'enfant, pour voir qu'ils s'en éloignent sensiblement. C'est qu'ils constituent une forme spéciale de la *cirrhose tuberculeuse*. Nous avons trouvé un assez grand nombre d'autres observations, les unes déjà anciennes, les autres récentes, de cirrhoses observées chez des enfants tuberculeux. Plusieurs se rapprochent des nôtres : celle de Thowgood (*The Lancet*, 1877) et de Fox (*British med. jour.*, 1879); celle de Hutton (*Brit. med. jour.*, 1883) dans laquelle existait une péritonite tuberculeuse ; deux observations de Steffen, 1869, une de Gordon, 1854 (in thèse de Grisey 1878), deux cas de Pitt (*Med. Times*, 1887), etc. D'autres, au contraire, s'en éloignent sensiblement ; telles sont celles de Palmer Howard (*American jour. of. med. science*, 1887).

Pouvons-nous conclure de ces faits, incomplets pour la plupart, que la tuberculose seule, sans l'intervention d'une autre cause adjuvante, soit capable de produire la cirrhose du foie *chez l'enfant* ? Nous le croyons, puisque Hanot, Lauth, Yersin, Gilbert, etc. ont démontré l'existence de cette cirrhose chez l'adulte ; mais nous ne possédons pas de

(1) HANOT et GILBERT. *Arch. gén. de méd.*, 1889.

faits personnels qui nous permettent de le démontrer d'une façon absolue.

Dans toutes nos observations, en effet, la sclérose hépatique a eu une origine complexe.

Dans les deux premières, la stase sanguine, causée par une lésion grave du péricarde et des plèvres, joue évidemment le rôle principal; mais l'importance des lésions péri-porto-biliaires indique, d'une façon à peu près certaine, qu'une infection secondaire est intervenue et a ajouté ses effets à l'influence purement dystrophique de l'hyperhémie passive.

Dans les autres cas, la distension des veines centrales et des capillaires existe encore et parfois elle prédomine; mais l'aspect et la dissémination de la sclérose, aussi bien que la présence des granulations, prouvent que les altérations proviennent surtout de l'infection tuberculeuse.

L'hyperhémie passive, en troublant la nutrition du foie, facilite l'action de la tuberculose et la fait évoluer dans le sens de la sclérose plutôt que dans celui de la caséification.

L'infection bacillaire n'est sans doute pas la seule qui puisse ajouter son action à celle de la stase sanguine pour amener la production d'une lésion grave du foie. Nous avons vu récemment, chez un enfant atteint quelques mois auparavant de fièvres paludéennes, survenir un rhumatisme articulaire aigu avec endo-péricardite. Or, chez cet enfant, le foie n'a pas tardé à s'hypertrophier d'un façon telle que bientôt sa lésion a paru prédominante. Qu'en adviendra-t-il? Nous l'ignorons; mais l'enfant ressemble singulièrement à ceux dont nous avons cité les observations.

Cette complexité d'origine n'a rien qui doive nous étonner. Il faut se garder, dans l'interprétation des lésions du foie, des explications trop simples et trop faciles.

Ne savons-nous pas qu'à l'âge adulte, l'alcool ajoute souvent ses effets à ceux d'une affection cardiaque? La lésion que nous avons décrite autrefois sous le nom de cirrhose avec stéatose du foie, et à laquelle on a donné depuis le nom assez mal choisi de cirrhose graisseuse, procède certaine-

ment de la tuberculose, au moins dans sa forme la mieux caractérisée ; mais n'est-il pas permis le plus souvent de faire intervenir dans sa genèse l'alcoolisme, dont on trouve la marque dans presque toutes les observations ?

L'association de l'alcoolisme et de l'infection malarienne, de la syphilis et de l'alcoolisme, etc., ne modifie-t-elle pas tous les jours le tableau classique de la cirrhose hépatique et le caractère de ses lésions ?

A côté des cas simples, il existe dans la pathologie du foie, comme dans celle de tous les autres appareils, des cas complexes. Ne voyons-nous pas, à chaque instant, plusieurs espèces microbiennes s'associer pour modifier et altérer un organe ? C'est seulement par cette complexité d'origine que nous pouvons expliquer les faits encore rares et passablement obscurs jusqu'à présent que nous venons d'étudier. L'action combinée de la stase sanguine et d'une infection simple ou spécifique nous rend compte en effet de la diversité d'aspect des lésions et de la similitude des symptômes.

V

Du *diagnostic*, nous ne dirons que deux mots. Quand un enfant se présente avec un gros foie, de l'ascite, une rate volumineuse, etc., il faut chercher d'abord si la syphilis, l'impaludisme ou l'alcoolisme ne peuvent pas être incriminés. S'il n'y a qu'un gros foie, on doit se demander s'il n'est ni kystique ni amyloïde. Cette élimination faite, on doit examiner le cœur, les poumons, les ganglions, etc., voir comment se fait la circulation, quelle est la composition des urines, du sang, etc.; et l'on peut arriver ainsi à reconnaître la véritable nature de la lésion.

Mais la grande difficulté du diagnostic est la suivante : la cirrhose est-elle d'origine tuberculeuse ou non ? Il suffira de lire l'observation II et l'observation XI pour reconnaître que le problème est presque insoluble dans certains cas. Les résultats fournis par les injections de lymphe de Koch

ne suffisent pas toujours à trancher la difficulté. Ce sont principalement les commémoratifs qui permettent de pencher d'un côté ou de l'autre, bien qu'un rhumatisant puisse devenir tuberculeux ou un tuberculeux rhumatisant, et qu'il y ait des cas dans lesquels, après autopsie faite, on ne sache pas au juste quelle infection il faut accuser.

Le *pronostic* est toujours grave. D'abord l'enfant peut être emporté par une généralisation tuberculeuse ; d'autre part, les épanchements pleurétiques, ascitiques et péricardiques, que nous avons rencontrés si communément, provoquent parfois des accidents mortels. Cependant on peut assister à des améliorations assez longues pour donner l'illusion d'une guérison durable, mais ce ne sont là probablement que des répits. D'abord l'enfant dont le foie demeure scléreux reste petit, débile et se trouve arrêté plus ou moins complètement dans sa croissance. Ensuite il vit toujours sous la menace d'une réapparition des accidents cardiaques. Ceux-ci peuvent s'atténuer, mais la lésion reste ; un jour viendra où, la compensation ne se faisant plus, ils se reproduiront fatalement.

La *médication* doit varier d'un sujet à l'autre, car les lésions que nous avons décrites ne comportent pas un traitement spécial. Aux cardiaques, il faut prescrire, quand la circulation se fait mal, la digitale, la caféine, la spartéine, le calomel, etc. Ce sont souvent les mêmes médicaments qui conviennent aux tuberculeux quand le cœur faiblit, car les corps gras, l'huile de morue, la créosote, etc. sont plus nuisibles qu'utiles à un foie malade. L'alimentation presque exclusivement lactée nous a paru, dans tous les cas, le meilleur remède. Nous y avons joint souvent l'emploi de l'iodure de potassium ou de sodium, parfois avec succès, souvent sans résultat. Il ne faut pas trop reculer devant les ponctions, surtout quand plusieurs séreuses sont atteintes simultanément. Ordinairement on fait le traitement des symptômes, sans grande conviction et sans grand espoir. (Voir la planche à la fin de la Revue).

RECUEIL DE FAITS

Fracture avec enfoncement du pariétal gauche compliquée de plaie. Opération. Hernie cérébrale secondaire. Guérison, par le professeur Dr ROMNICIANO, chirurgien en chef de l'hôpital des enfants de Bucarest.

Georges M..., âgé de 4 ans, habitant la commune « Creata Lesile », est entré dans notre service le 22 mai 1893.

Anamnèse. — Aucune manifestation de tuberculose. Les parents vivants et bien portants. Cinq jours avant son entrée à l'hôpital, l'enfant avait été frappé par un cheval et avait perdu immédiatement connaissance ; il avait eu une légère hémorrhagie facilement arrêtée par les parents, la plaie étant petite. Les jours suivants, la plaie commença à suppurer. L'enfant eut des vomissements, des maux de tête, de l'hébétement ; et les parents furent forcés de l'amener à l'hôpital.

État actuel. — Dans la région pariétale gauche, à 5 centim. au-dessus du bord supérieur du pavillon de l'oreille, il y a une plaie d'un centimètre de longueur, présentant au milieu un petit orifice rond, large comme un petit pois, par lequel coule abondamment un pus rougeâtre.

Les téguments autour de la plaie sont décollés sur une circonférence du diamètre de 2 centim. et l'os est mis à nu ; en pressant, on sent un léger enfoncement de l'os. L'enfant est hébété, ne parle pas, a les pupilles dilatées, surtout celle de droite, et une légère paralysie faciale gauche. Cécité complète à droite.

La sensibilité générale tactile et dermique a peu diminué. La température est de 39°,5. Le pouls est rare et faible. Respiration cérébrale.

Opération, 23 mai. — Après avoir fait l'antisepsie minutieuse des parties et rasé toute la tête, j'incise les téguments en forme de croix, jusqu'à l'os ; la longueur de chaque incision est de 4 centim. Je détache, avec la rugine, le périoste qui adhérait encore à deux endroits en forme de pont. Écartant les 4 lambeaux, je trouve un fragment enfoncé sur une profondeur de 5 millim., mobile et triangulaire. Le fragment est long de 6 centim. et large de 3 centim. 1/2 à sa partie moyenne.

Pour l'extraire, je suis forcé de l'inciser avec la pince de Liston, le divisant en trois parties et extrayant ensuite chaque fragment séparément.

Les méninges étaient déchirées, la substance cérébrale écrasée. De l'intérieur du crâne il s'écoula une grande quantité de liquide rougeâtre et consistant comme la lie de vin. J'incise avec les ciseaux les méninges, je lave bien la cavité, et l'hémorrhagie étant très abondante, je l'arrête en cautérisant avec le thermocautère, et je remplis la plaie de gaze iodoformée stérilisée.

Pour que la compression soit mieux faite, j'applique deux points de suture sur les lambeaux des téguments et sur la gaze iodoformée. Le tout est recouvert d'un pansement antiseptique occlusif et compressif. Chloroformisation sans accident (6 gr. en 20 minutes).

Après l'opération, le pouls continua d'être rare et faible (cérébral), la respiration irrégulière ; vers le soir l'enfant soupira quelquefois et essaya de porter la main à la tête.

Il fut agité pendant la nuit et vomit deux fois. L'urine était pâle, très acide, contenant un peu d'albumine. La température était de 39° le matin, 39°8, le soir.

Je lui administrai 40 centigr. de calomel.

Le 24. Même état, sauf que l'enfant est plus agité. Vers les 4 h. 1/2, la somnolence progresse. L'enfant continue de ne pas parler. La température, 39°,2 le matin, 39°,9 le soir. Je lui donne 30 centigr. d'antifébrine en 3 doses.

Le 25. L'enfant commence à prononcer quelques paroles ; il répond brièvement et difficilement aux questions que nous lui posons. La somnolence et la cécité droite persistent. La motilité est conservée, la sensibilité exagérée, l'intelligence obtuse, le ventre excavé. Manque de réflexe rotulien ; réflexe pharyngien conservé. La dilatation des pupilles persiste (égale des deux côtés). Tendance à porter les mains aux organes génitaux.

Je change le pansement, enlève la gaze iodoformée et lave avec une solution à 5 p. 100 d'acide phénique. Par la perte de la substance osseuse, la substance cérébrale produit une hernie. Je fais le pansement phéniqué, appliquant un morceau de gaze iodoformée sur la hernie cérébrale. Température, 38°,5 le matin, 38°,7 le soir. Je continue l'antifébrine.

Le 26. L'enfant est plus éveillé ; il demande à manger, répondant aux questions, reconnaît sa mère et ses frères. Dans la nuit, le sommeil a été calme. La hernie cérébrale croît (elle a la grandeur d'une grosse noix et la surface en est rouge). Je change les pièces de pansement sans laver la plaie. Température, 38° le matin, 38°,3 le soir. Je continue l'antifébrine.

Le 27. L'enfant est plus tranquille ; il demande à voir ses frères. Je

n'ai point changé le pansement. Température, 37°,8 le matin, 38° le soir.

Le 29. J'ai changé le pansement vu qu'il était imbibé. La hernie cérébrale forme une tumeur grande comme une pomme, de couleur rouge violet, molle et saignante. Elle suit les mouvements respiratoires et devient violette quand l'enfant crie. Toutefois elle est moins réductible que les jours précédents. Aucun trouble de l'intelligence ni de la sensibilité et de la motilité. La cécité droite persiste. Pendant le jour l'enfant est gai, joue et mange. Température, 37°,5 le matin, 37°,8 le soir.

1er juin. Etat général satisfaisant. Hernie cérébrale plus grande (5 cent. de longueur et 3 cent. de largeur). Elle a la forme d'une poire à base externe et la partie postérieure a l'aspect de la pie-mère. Pour empêcher la croissance continuelle de la hernie cérébrale, je diminue la perte de substance osseuse en appliquant 5 points de suture sur les téguments circonférenciels dont les bords sont maintenant en plein bourgeonnement. Température, 37° le matin, 37°,5 le soir.

Le 2. L'enfant est un peu abattu et répond difficilement à nos questions. Il se plaint de douleurs dans toute la tête et surtout au niveau de la plaie. Il a vomi deux fois pendant la journée. Vers les 11 heures (matin), il a eu la fièvre ; le pouls est faible et fréquent (140). Je n'ai pas changé le pansement, mais administré 40 centigr. de calomel.

Le 3. L'enfant est tranquille et parle facilement. La pupille droite est plus dilatée que la gauche. Température normale. Je n'ai pas changé le pansement.

Le 4. La hernie cérébrale a grandi ; la moitié inférieure en est rouge violet. Tout autour (au point de sa sortie par la perte de substance osseuse), il y a un cercle éliminateur (pareil au cercle de la gangrène). La tumeur pend comme un sac sur les bords de la solution de continuité. Elle est complètement irréductible. La suppuration est abondante, le pus épais, de couleur jaune vert. État général satisfaisant. L'enfant est gai, il cause et dort bien. Température normale.

Le 6. La hernie cérébrale a atteint la grandeur d'un œuf d'oie ; elle est couverte çà et là de taches blanchâtres et adhérentes. A la surface, il y a deux petits foyers hémorrhagiques de couleur noire. Les mouvements pulsatiles de la tumeur ont presque disparu. Le cercle éliminateur paraît s'agrandir. La consistance de la tumeur est molle, ne présentant qu'au niveau des points hémorrhagiques une légère induration.

A l'intérieur, la tumeur semble adhérer aux téguments. L'enfant est gai, en pleine intelligence, soumis et se laisse panser sans pleurer. Température normale.

Le 13. J'administre à l'intérieur de l'iodure de potassium, 1 gr. par jour.

Le 16. Pendant dix jours, j'ai changé deux fois le pansement ; la hernie cérébrale cependant s'est de beaucoup agrandie. La circonférence en est de 21 centim., le diamètre longitudinal de 12 centim. et le transversal de 9 centim. Toute la tumeur est couverte d'une couche blanchâtre, la suppuration a beaucoup diminué. La cécité droite a tout à fait disparu. L'enfant continue l'iodure de potassium, dont j'augmente la dose jusqu'à 6 gr. par jour.

1er juillet. L'enfant a la fièvre (39°,8), des vomissements ; il est constipé, et il est agité dans la soirée du 30 juin. Température, 40°,5. Je lui administre 50 centigr. de calomel, et après la première selle, je lui donne toutes les trois heures 10 centigr. d'antifébrine, de sorte qu'il en a pris 30 centigr. en tout.

Le 3. La température a baissé, les vomissements ont cessé ; l'enfant est pâle, capricieux et parle bas. L'urine est rougeâtre comme le thé, ne contenant point d'albumine, de glycose, ni d'éléments figurés.

Le 17. Du 2 au 17 juillet, j'ai changé quatre fois le pansement. La tumeur a beaucoup diminué. Circonférence, 16 centim. ; diamètre longitudinal, 6 centim. ; transversal, 3 centim. La cicatrice progresse sensiblement.

Le 22. Le tissu de la cicatrice est très prononcé, la hernie cérébrale réduite de beaucoup. Tout autour de la tumeur, il existe une zone de tissu de néoformation dont la consistance est semi-fibreuse. Le reste de la tumeur est recouvert d'une membrane granuleuse rouge qui ne saigne pas, même lorsque l'enfant crie. Suppuration très légère. Sur le nouvel épiderme, on voit apparaître çà et là quelques cheveux très minces. La tumeur présente des mouvements pulsatiles plus prononcés pendant les pleurs de l'enfant.

Le 28. La tumeur a presque complètement disparu. La cicatrice en est très avancée et, à la place de la tumeur, nous trouvons quatre petits ulcères, grands comme une pièce de cinquante centimes à un franc, avec tendance à la cicatrisation.

5 août. Dans les efforts que l'enfant fait en pleurant, la cicatrice au niveau de la solution de continuité osseuse, quoique très résistante, présente cependant des pulsations assez fortes. On ne voit plus que 3 petites ulcérations atoniques sur toute la surface de l'ancienne perte de substance, et celles-ci je les cautérise à chaque nouveau pansement que je fais tous les 7 ou 8 jours.

Le 27. Un léger érythème sur le cuir chevelu autour de l'ancienne

solution de continuité qui est entièrement cicatrisée. Durant les expirations profondes, il se produit une excavation à l'endroit de la perte de substance osseuse. Les inspirations profondes agrandissent à peine le gonflement produit par la perte de la substance. L'enfant a engraissé et s'est développé tout comme s'il n'avait rien souffert. Son intelligence ne laisse rien à désirer. La cécité a complètement disparu.

Réflexions. — Notre cas est une preuve de la force de l'antisepsie, car grâce à elle nous croyons avoir évité l'apparition d'une encéphalite ou méningo-encéphalite.

La production de la hernie a-t-elle été consécutive à l'enlèvement du fragment enfoncé dans la substance cérébrale de même qu'à l'incision des méninges ?

Nous croyons que l'inflammation d'une partie du cerveau a joué un grand rôle, non seulement dans la production de la hernie, mais aussi dans la croissance continuelle de cette dernière. La cécité droite, apparue aussitôt après le traumatisme, ne peut être attribuée qu'à une extravasation qui a disparu en même temps que la cécité.

Cependant, considérant que la majorité des troubles visuels, permanents ou temporaires (guéris), consécutifs aux traumatismes de la tête reconnaissent pour causes des fractures de la base directes ou indirectes, intéressant aussi l'orbite et surtout les parties voisines de l'orifice optique, et qui très souvent sont dues aux traumatismes graves du front, ne pourrions-nous pas admettre que dans ce cas-ci nous avons eu une irradiation de la fracture à la base ?

Dans le cas actuel, cette énorme hernie du cerveau a été réduite grâce aux facteurs suivants :

I. — La grande vitalité dont jouissent les enfants a fait que la masse cérébrale herniée s'est recouverte rapidement de bourgeons, lesquels s'étant joints à ceux qui partaient des téguments, ont contribué à la formation d'un tissu cicatriciel.

II. — Chez les enfants, les cicatrices étant beaucoup plus rétractiles, cette rétractilité d'un côté a empêché une nou-

velle hernie du cerveau, le resserrant au point de sa sortie par la perte de substance osseuse, et d'un autre côté le repoussant dans l'intérieur du crâne.

Et ceci est tellement vrai que plus il s'écoule de temps depuis la guérison complète, plus on voit s'amoindrir le gonflement de la tumeur, de même que son enfoncement durant la respiration, si bien qu'aujourd'hui, le 24 septembre, quatre mois après l'accident, on a besoin d'une observation minutieuse pour reconnaître l'endroit de la perte de substance osseuse.

Ce qui est encore remarquable dans ce cas, c'est la guérison complète de cette lésion, si grave, qui n'a point laissé de traces.

ANALYSES

L'emploi externe du gaïacol dans la thérapeutique infantile, par FEDERICI. — Conseillé comme antithermique par Sciolla, par Bard, le gaïacol en applications cutanées peut être utilement appliqué au traitement de la fièvre tuberculeuse ; Federici l'a employé dans diverses maladies infectieuses aiguës.

Des applications de 2 à 3 grammes de gaïocol, sur la face antérieure des membres supérieurs, ont souvent abaissé de 3 degrés la température fébrile. L'effet antithermique a duré de 4 à 6 heures ; il s'accompagnait presque toujours d'une transpiration plus ou moins abondante et n'a jamais donné lieu à des phénomènes inquiétants.

Toutefois ce remède en est encore à la période d'essai et il est bon d'agir avec la plus grande prudence sur chaque malade.

Note sur un cas de diphtérie atténuée, par MARTHA. *Archiv. de méd. exp.*, septembre, n° 5, p. 688. — Un soldat convalescent de scarlatine, compliquée de diphtérie vraie à bacille de Löffler, démontrée par l'examen bactériologique, revient dans sa famille, neuf semaines après le début de la maladie.

A ce moment, on trouve encore dans la gorge le bacille de Klebs-Löffler, mais tellement atténué qu'il ne produisait sur les cobayes qu'une induration passagère au niveau de la piqûre. Cette atténuation paraît due à ce que le convalescent avait fait longtemps usage, par ordre, d'un gargarisme phéniqué au centième.

Quelques nouvelles localisations du bacille de Löffler. (Ueber das Vorkommen der Löffler'schen Diptheriebacillen), par C. FRAENKEL. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1893, n° 11, p. 257. — Dans ses recherches faites en commun avec Uthoff, l'auteur fut frappé de la fréquence avec laquelle on trouvait sur la conjonctive un petit bacille dont les caractères morphologiques et de culture étaient identiques à ceux du bacille diphtérique. Il s'en distinguait seulement par l'absence absolue des propriétés pathogènes pour les animaux très sensibles à ce virus diphtérique (cobaye, lapin, pigeon, etc.).

Il s'agissait donc du bacille pseudo-diphtérique si bien étudié par Roux et Yersin. On voit, en effet, que ce bacille fut rencontré non seulement dans la diphtérie bénigne (Löffler, Roux et Yersin), dans les angines non spécifiques (Beck), la rougeole et la scarlatine (Hoffmann, Beck), mais aussi dans la bouche et le pharynx des individus, de sorte que Löffler fut amené à considérer les deux bacilles comme des espèces tout à fait distinctes, malgré l'identité de leurs caractères morphologiques; cette opinion fut celle de la plupart des auteurs jusqu'à Roux et Yersin.

Comme nous venons de le dire, le bacille pseudo-diphtérique fut rencontré par Franckel dans diverses formes de conjonctivite et de kératite, et même sur des conjonctives absolument saines. Dans certains cas, ce bacille possédait une certaine virulence très atténuée, de sorte que, pour provoquer la mort des animaux, on était obligé de pratiquer des inoculations massives.

Parmi les cas examinés par Franckel et Uthoff, se trouvaient deux cas de xérosis de la conjonctive, et d'après ces auteurs le bacille xérotique spécifique, décrit par Neisser et Kuschbert, Schreiber, Ernst et autres, ne serait que le bacille de Löffler atténué.

Dans un cas de conjonctivite pseudo-membraneuse, affection considérée par des oculistes comme bénigne, non contagieuse et nullement spécifique, les auteurs trouvèrent des bacilles diphtéritiques très virulents.

Le bacille de la diphtérie présente donc de très grandes analogies avec d'autres bacilles comme le pneumocoque, le staphylocoque, le colibacille, etc., qu'on rencontre tantôt non pathogènes sur des muqueuses normales, tantôt très virulents, tantôt d'une virulence atténuée; pour provoquer la diphtérie, il faut que l'organisme se trouve à l'état de réciptivité, que les muqueuses soient dépourvues de leur épithélium protecteur. La muqueuse conjonctive oppose une certaine résistance au bacille de Löffler. Ce fait est démontré par la rareté de la diphtérie de la conjonctive,

l'existence à sa surface d'un grand nombre de bacilles diphtéritiques virulents sans qu'elle s'en ressente, et enfin la bénignité des affections conjonctivales dans lesquelles le bacille de Löffler se rencontre concurremment avec d'autres.

Cette ubiquité du bacille de Löffler porte donc atteinte à la certitude du diagnostic bactériologique dans les cas cliniques douteux. Mais il ne faut pas oublier que, comme l'ont montré Roux et Yersin, le bacille est presque à l'état de culture pure dans les *affections diphtériques*, et ne se rencontre qu'en petit nombre là où il n'existe pas de diphtérie. Ici encore la conjonctive fait exception, car même à l'état d'intégrité parfaite, elle renferme quelquefois des quantités de bacilles diphtériques.

Sur un mode d'infection septique par le streptocoque dans la diphtérie, par BARBIER. *Soc. de biol.*, 24 juin. — La trachéotomie ouvre une porte aux infections par le streptocoque, soit sous forme de suppurations franches du cou, soit sous la forme suivante :

A l'incision du cou, les tissus crient sous le scalpel, la coupe est lardacée; tous les organes du cou sont englobés dans cette masse, qui occupe toute la région antéro-latérale, du menton au sternum, et se prolonge dans le médiastin antérieur, sous forme de traînées rougeâtres le long des vaisseaux mammaires internes.

La plaie trachéale est grisâtre, pseudo-membraneuse. Partout, dans les parties malades, on trouve le streptocoque à l'état pur, ou associé au staphylocoque blanc, mais jamais le bacille de Löffler.

L'infection est généralisée, comme le prouvent la broncho-pneumonie, les épanchements pleurétiques, les infarctus péritonéaux contenant des vaisseaux thrombosés et pleins de microbes.

Répartition du bacille de la diphtérie dans le corps de l'homme, par le Dr FROSCH. *Zeitsch. für Hyg.*, 1893, t. XIII, p. 49. — L'auteur a recherché la présence éventuelle du bacille de Löffler dans les principaux viscères de 15 sujets qui avaient succombé à la diphtérie. Cette recherche a donné des résultats positifs dans 10 cas. La présence des bacilles de la diphtérie a été constatée dans le cerveau, dans les poumons, dans le foie, dans la rate, dans les reins, dans les ganglions bronchiques et cervicaux, dans le sang du cœur, dans la sérosité du péricarde et des plèvres. Dans quelques cas les bacilles étaient nombreux surtout dans les reins et dans la rate. Presque toujours on a trouvé en même temps que le bacille de Löffler, des streptocoques et des staphylocoques.

Diphtérie vraie sans fausses membranes simulant l'angine catarrhale. (Echte Diphtherie ohne Membranbildung unter dem Bilde der einfachen catarrhalischen Angina), par FEER. *Correspond. Bl. f. Schw. Aerz.*, 1893, n° 8, p. 295. — Dans le cours d'une épidémie de diphtérie déclarée à l'hôpital d'Enfants de Bâle et ayant atteint successivement 8 enfants, l'auteur a trouvé dans une salle où étaient couchés trois diphtériques, trois enfants dont les amygdales étaient parsemées de bacilles de Löffler. Chez aucun de ces trois enfants il n'y avait de fausses membranes : deux avaient une angine catarrhale fébrile ; le troisième, atteint de péritonite tuberculeuse, ne présentait ni angine ni état général morbide. Inutile de dire que la nature du bacille de Löffler a été déterminée dans ces cas par des cultures et les inoculations des animaux, et qu'il ne s'agissait pas du bacille pseudo-diphtéritique.

L'auteur ne voit dans ces faits que la confirmation de l'ancienne observation clinique (faite déjà par Trousseau et par d'autres) que dans le cours d'une épidémie, surtout familiale, de diphtérie on peut observer, principalement chez des adultes, des angines sans fausses membranes qu'on considère comme catarrhales, mais qui en réalité sont diphtériques et peuvent fort bien transmettre aux autres la vraie diphtérie.

A noter encore que sur les 8 diphtéritiques, les fausses membranes de deux ne renfermaient pas de bacille de Löffler, mais des microcoques.

La pression sanguine dans la diphtérie. (Blutdruckmessungen bei Diphtherie), par FRIEDEMANN (travail de la clinique du professeur HEUBNER, de Leipzig). *Jahrb. f. Kinderh.*, 1893, XXXVI, p. 50. — Malgré son titre, le travail de Friedemann présente un grand intérêt pratique. Parti de cette idée que l'état du pouls peut renseigner très exactement sur celui du cœur, l'auteur a mesuré avec l'appareil de Basch la tension artérielle chez 28 enfants atteints d'angine ou de croup opéré ou non. Les résultats de ces recherches ont permis de mettre en évidence certains faits fort importants au point de vue du pronostic.

Tant que la pression sanguine ne tombe pas au-dessous de 90 millim. Hg chez les grands enfants et au-dessous de 75 millim. chez les petits, le pronostic reste bon. Quand elle est à 75 millim., la situation est sérieuse et quand elle tombe à 65 et 60, le pronostic est presque toujours fatal. Ainsi sur 63 enfants (avec 33 guérisons) un seul chez lequel la pression sanguine est restée pendant 2 jours à 65 millim. Hg, a guéri. Dans les cas où la pression sanguine restait pendant plusieurs jours à 70, la diphtérie marchait mal, bien que les phénomènes locaux eussent disparu et que les malades se trouvassent en convalescence : on trouvait de l'abattement, de l'inappétence, plus tard des paralysies, etc.

Sur 20 cas qui se sont terminés par la mort, l'abaissement considérable de la tension sanguine (de 65 à 45 et même 40) est survenu 6 heures à 4 jours avant la mort, dans 17 cas; dans 5 cas seulement cet abaissement a fait défaut, mais il faut ajouter que 4 de ces derniers étaient soumis à des injections sous-cutanées de camphre à haute dose.

D'une façon générale, une tension artérielle de 70 millim. doit faire craindre la paralysie cardiaque. Il résulte notamment d'une table que donne l'auteur que, sur 27 enfants avec une pression sanguine oscillant entre 55 et 70, il n'y a eu que 7 guérisons; dans 2 cas, la diphtérie fut extrêmement grave; dans 3 grave et dans 2 légère. Pour 15 cas, l'atteinte du cœur a pu ainsi être établie dans le cours de la première semaine (et sur ce nombre, 2 seulement ont guéri); dans les 12 autres cas, l'abaissement de la tension sanguine n'est survenu qu'après la première semaine. Cette série a donné 5 guérisons avec longue convalescence et 7 morts.

L'auteur conclut de ces faits que l'étude sphygmographique du pouls dans la diphtérie présente un haut intérêt pratique.

Fausses membranes diphtériques. (Ueber die Bedeutung der diphteritischen Membranen in Bezug an die Therapie), par J. M. Œrtel. *Berliner klin. Woch.*, n° 13, p. 297, 1893. — Les fausses membranes amygdaliennes se développent sous deux modes qu'il importe de distinguer :

1° La première manifestation morbide se traduit par l'apparition de légers dépôts blanchâtres de la grosseur d'une tête d'épingle sur les amygdales ou plus exceptionnellement sur une autre partie du pharynx dont la muqueuse est plus ou moins congestionnée. Ces points blancs s'entourent d'une mince zonule distincte de la muqueuse. Au-dessous d'eux la muqueuse, d'un rouge plus ou moins vif, est ramollie.

Ils s'étendent, se réunissent, et au bout de 24 à 48 heures, l'amygdale entière peut être revêtue par une fausse membrane d'une coloration blanc grisâtre ou jaune sale.

Ce mode d'extension est absolument caractéristique : il est parfois assez difficile à saisir sur le vif et Œrtel conseille même de se servir de la loupe. Sur les bords, la pseudo-membrane émet de petits prolongements blancs ou grisâtres sous forme de languettes, de gerbes ou de traînées plus ou moins sinueuses.

C'est la période de l'envahissement des couches superficielles. L'extension de la fausse membrane vers les couches profondes de la muqueuse se produit par l'exsudation de liquide fibrinogène.

2° La seconde variété lui ressemble assez bien au début : Il apparaît d'abord de petits points blanchâtres sur la muqueuse, mais de plus on trouve une large zone de la muqueuse (tout un côté de la muqueuse de la gorge correspondant à l'amygdale où a eu lieu l'inoculation diphtérique) rouge, ramollie, œdémateuse à un degré plus ou moins marqué.

Cette muqueuse devient translucide et laisse voir dans sa profondeur des points plus opaques, blanchâtres, à contours diffus, se fondant peu à peu dans les tissus voisins. La surface de la muqueuse reste lisse et molle, c'est-à-dire qu'il n'y a aucun exsudat pseudo-membraneux. Aussitôt les taches deviennent plus nettes, s'étendent, confluent et la muqueuse ayant perdu toute transparence semble recouverte d'une fausse membrane blanc grisâtre. Son épithélium tombe en même temps.

Au bout d'un certain temps, le plus ordinairement en quelques heures, les plaques grisâtres s'étendent et deviennent saillantes : en une nuit, la luette, le voile, l'amygdale se recouvrent d'une épaisse fausse membrane blanc grisâtre, d'aspect lardacé, avec par places des points brunâtres ou rouges (hémorrhagies capillaires).

Ces membranes caractérisent les formes malignes, rebelles de la diphtérie, s'étendant rapidement à la muqueuse de tout l'arbre respiratoire.

Il importe donc beaucoup de distinguer les deux espèces de fausses membranes ; dans le premier type, la fausse membrane se forme dans la couche superficielle épithéliale qui participe pour la plus large part au processus ; dans le second type, la fausse membrane naît dans la profondeur, dans l'intimité de la muqueuse. Dans le premier type, on se trouve en présence d'une infection locale bactérienne ; dans le second type, d'un processus causé non par les bactéries mais par leurs toxines.

Ces données anatomiques ont une conclusion pratique. Autant sont utiles dans le premier type les procédés de traitement local visant à détruire, à neutraliser les bactéries déposées dans les couches superficielles de la muqueuse, autant dans le second type ces procédés sont inutiles, la fausse membrane n'étant que l'expression de l'intoxication générale résultat de la toxi-infection diphtérique. Ils ne sont à recommander que dans les cas où il y a fétidité, c'est-à-dire lorsque les fausses membranes deviennent le siège de cultures microbiennes septiques.

Durée de la période contagieuse chez les diphtériques convalescents, d'après l'examen bactériologique, par TÉZENAS DU MONTEIL. *Prov. méd.*, 5 août. — L'auteur a soumis à l'examen bactériologique

48 diphtéritiques convalescents. Sur ce nombre, chez 23 sujets qui ne présentaient plus de fausses membranes dans la gorge ni d'écoulement nasal, il n'a pas trouvé de bacilles de Löffler dès la première culture. Dans 6 cas où la gorge était libre de pseudo-membranes, mais encore rouge et ulcérée, il a constaté la présence de bacilles diphtériques qui ont disparu à la deuxième culture, faite deux à trois jours après la première.

Chez 2 malades, le bacille de la diphtérie a été rencontré dans la cavité buccale longtemps après la disparition des fausses membranes et lorsque la gorge avait déjà repris son aspect normal. Dans ces deux cas, le nez ne présentait pas d'écoulement et les essais de culture avec la sécrétion nasale sont restés négatifs. Enfin, dans un quatrième groupe de 10 malades qui présentaient un écoulement nasal persistant, l'auteur a constaté le bacille de Löffler dans les fosses nasales, tant qu'a duré cet écoulement, et alors que les essais de culture avec les produits de sécrétion de la gorge ont donné un résultat négatif. De ces recherches, l'auteur conclut qu'il faut se méfier des convalescents de diphtérie en général et plus spécialement de ceux qui ont un écoulement nasal. De plus, cet écoulement post-diphtérique est presque toujours unilatéral. Quant à sa consistance, elle est la même que dans le coryza, c'est-à-dire qu'il s'agit d'une sécrétion parfaitement transparente et ne ressemblant nullement au liquide sanieux qu'on trouve dans la période aiguë de la diphtérie nasale. Tant que cet écoulement dure, on trouve des bacilles dans les cavités nasales. Quand l'écoulement disparaît, les bacilles disparaissent également. Lorsque le malade, dans le cours de sa convalescence, présente un coryza dont le début ne remonte pas au commencement de la disparition des fausses membranes, ce coryza n'a, d'après l'auteur, rien de spécifique, car on n'y trouve pas de bacille L'auteur a pu se convaincre de ces faits chez trois malades. Il est donc important de rechercher l'écoulement nasal chez les diphtériques convalescents, car les malades qui le présentent ont souvent toutes les apparences de la guérison complète et peuvent devenir ainsi une source de contagion.

Contagion de la diphtérie, par LEMOINE, *Prov. médic.*, 1893, et *Journ. de méd. et de chir.*, t. LXIV, 10 avril. — Lemoine a communiqué à la *Société des sciences médicales* de Lyon un fait qui montre bien que, dans certaines conditions, le pouvoir contagieux du malade peut persister bien plus longtemps qu'on ne l'admet généralement

Un enfant de 3 ans fut atteint du croup au mois de mars, trachéotomisé le 15 avril, et au milieu de mai était en apparence complètement guéri.

Il fit un voyage le 15 juin pour aller voir un cousin dans un village distant de 20 kilomètres. Dans la nuit du 18 au 19 juillet, il coucha avec son cousin. Le 22 juillet celui-ci présentait une angine pseudo-membraneuse, et deux autres enfants avec lesquels ce dernier avait été en rapport à l'école du 19 au 22 juillet, tombaient malades le 21 juillet. Ainsi cet enfant paraît avoir contagionné deux autres enfants, alors qu'il n'était pas malade en apparence.

Il résulte de cette observation qu'un enfant guéri du croup a pu communiquer la diphtérie 63 jours après sa guérison ; il semble qu'il ait fallu un contact prolongé entre les enfants pour que la contagion se fasse. De plus, l'enfant contagionné semble avoir été un foyer de contamination la veille du jour où il a été atteint.

Le premier enfant malade avait conservé depuis sa diphtérie du coryza chronique.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE (1)

MÉDECINE

Apert. De l'alimentation des enfants du premier âge. *Bull. méd.*, n° 74, 17 septembre. — **Applejet.** Twenty-eight cases of diphteria, with eleven deaths, one to infected milk-supply. *Med. News*, 26 août, p. 238. — **Aslanian.** Molluscum congénital de la paroi abdominale antérieure. *Marseille méd.*, 16. — **Atkinson.** The diagnosis between Rötheln and scarlet-fever. *Lancet*, 23 sept., p. 742.

Bach. Ueber Nephritis bei Syphilis hereditaria tarda. *Th. de Strasbourg.* — **Bar.** Nature de quelques hémorrhagies des nouveau-nés. *Rev. gén. clin. et thér.*, n° 48, p. 754, 29 nov. — **Barbier.** Sur une forme de septicémie dans la diphtérie et en particulier dans le croup. *Gaz. méd. de Paris*, n° 39, 30 sept. — **Battlett.** Comment doit-on soigner la scarlatine? *Buffalo med. and surg. journ.*, t. XXXII, 2. — **Berggrin.** Recherches bactériologiques sur la vulvo-vaginite des petites filles. *Arch. f. Kinderheilk.*, n°s 5 et 6. — **Bergh.** Syphilis congénitale d'origine paternelle sans infection de la mère. *Monat. f. prakt. Derm.*, 1er août. — **Bérillon.** Habitudes vicieuses associées chez les enfants. *Rev. de l'hypn.*, sept. — Onychophagie, sa fréquence chez les dégénérés et son traitement psychothérapique. *Rev. de l'hypnot*, n° 1, p. 1. — **Bernheim.** Le traitement de l'état de mort apparente des nouveau-nés et en particulier par le procédé de Laborde.

(1) Toutes les indications bibliographiques sont de l'année 1893.

Arch. d'obst. et de gyn., n° 9. — **Bezy** et **Béziat**. Quelques réflexions sur une petite épidémie de rougeole. *Midi méd.*, n° 37. — **Bierhoff**. Irrigation du côlon chez les enfants. *Med. Record.*, 30 sept. — **Bockenham** et **Soltan Feurdich**. The pathological effects of certain substances derived from the spleen in the scarlatina. *Brit. med. Journ.*, n° 19, p. 405, août. — **Bouliand**. Étiologie de la tuberculose. *Limousin méd.*, nov. — **Boxall**. The mortality of Childbirth. *Lancet*, 1er juil., p. 9. — **Braun**. Résorption et sécrétion daus l'estomac sous l'influence de divers agents médicamenteux. *Zeit. f. Biologie*, f. 2 et 3. — **Brilli**. Recherches sur la ventilation pulmonaire chez les enfants. *Lo Sperimentale*, mémoires originaux. Fasc. 4, p. 218. — **Brissaud** et **Marie**. Diplégie faciale totale avec paralysie glosso-laryngo-cervicale chez deux frères. *Bullet. méd.*, décembre, p. 1081. — **Bristowe**. Un cas de paralysie générale chez un enfant de 13 ans. *Brit. med. Journ.*, 18 nov. — **Brown**. A contribution to the etiology of chorea. *Journ. of nerv. and ment. disease*, août. — **Brunon**. Le pétrole dans un cas de diphtérie grave. Éruption consécutive à son emploi. *Normandie méd.*, n° 13.

Calton. Erythèmes infectieux secondaires dans la fièvre typhoïde. *Th. de Paris*. — **Camerer**. Untersuchungen über Massenwachstum und Langewachstum der Kinder. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, XXXVI, p. 244. — **Carpenter**. Pneumonia of delayed resolution and fibroïd phthisis in childhood. *Amer. Journ. of the med. scienc.*, oct., p. 414. — **Carrier**. L'eczéma chez les enfants. *Med. Rec.*, 1193. — **Carstens**. Zur Sclerodermie im Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderh.*, p. 86. — **Cassel**. Nephritis parenchymatosa acuta nach Varicellen. — Empyema duplex bei einem 13 Wochen alten Kinde; doppelseitige Operation. *Deut. med. Wochensch.*, n° 32, p. 768, 10 août. — Ueber Gonorrhœ bei kleinen Mädchen. *Berl. klin. Wochensch.*, 17 juillet, n° 29, p. 700. — **Chapin**. Studies in infant feeding. *N. Y. Med. Journ.*, 19 sept., p. 309. — **Chauffard**. Maladie de Friedreich avec attitudes athétoïdes. *Sem. méd.*, 30 août, n° 52, p. 409. — **Childe**. Deux attaques de scarlatine en quatre mois. *Brit. med. Journ.*, 11 nov. — **Cnopf**. Ueber Tuberculose im Kindesalter. *Münch. med. Wochensch.*, nos 39 et 40. — Ueber Pneumothorax in Kindesalter. *München. med. Wochensch.*, nos 7 et 8. — **Comby**. Les dangers de la suralimentation chez les enfants. *Progrès méd.*, n° 39. — **Courtin**. Un cas de tibia syphilitique. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, n° 10, 5 mars. — **Cott**. Intubation. *Buffalo med. and surg. Journ.*, oct. — **Councilman**. The pathology and diagnosis of diphteria. *Americ. Journ. of med. scienc.*, nov., p. 540. — **Crawford**. Diphteria. *New-York méd. Journ.*, 764. — **Currier**. Whooping-Cough (coqueluche) in an infant eigten days old. *Med. and surg. Report.*, 2 sept., p. 1905. — **Custer**. Grundsätze für die Gesundheitspflege des Kindes im ersten Lebensjahr (Saüglingsalter), 4e éd., in-8°, 28 p. Zurich. — **Cutore**. Sopra un caso di cianosi congenita. *Arch. ital. di Ped.*, juil. et sept. — **Cuthbert**. Acquired venereal disease in Children. *Amer. Journ. of obst.*, n° 5, p. 698. — **Czerny**. Die Ernährung des Saüglings auf Grundlage der physiologischen Functionen seines Magens. *Prag. med. Wochensch.*, 11 et 18 octobre.

Daly. Administration interne du calomel dans la laryngite pseudomembraneuse. *Med. Rec.*, 28 otcobre. — **Damourette** Affections

des nourrissons causées par la galactophorite de la nourrice. *Th. de Paris.* — **Dauriac.** Note sur l'irrigation totale et antiseptique du tube digestif. *Prog. méd.*, 30 septembre, n° 39, p. 217. — **Dejerine.** Poliomyélite aiguë infantile ancienne accompagnée d'une myopathie à type scapulo-huméral. *Méd. mod.*, n° 76, p. 930. — **Delie.** Surdité et syphilis tertiaire tardive acquise ou héréditaire. *Ann. des malad. de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, n°s 8, 9, 10. — **Denucé.** Le procédé du Dr Laborde, dans une opération de trachéotomie. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, n° 41, 8 octobre. — **Descroizilles.** Deux cas de zona de l'épaule. *Gaz. des Hôp.*, 7 novembre, n° 127, p. 1202. — **Doeraberger.** Ueber das Vorkommen der Streptocokken in der normalen und kranken Mundhöhle der Kinder. *Jahrb. f. Kinderh.*, vol. XXXV, p. 395. — **Douillet.** Athétose double cérébrale infantile. *Dauph. méd.*, p. 228, n° 10. — **Dowson.** La lésion locale primitive dans la scarlatine. *Pathological Society* de Londres, 21 novembre. — **Dufestel.** Un cas d'asthme chez un enfant de 4 ans. *Jour. clin. et thérap. infant.*, 8 novembre. — **Dungern.** Ein Fall von hæmorrhagischen Sepsis beim Neugeborenen. *Centralb. f. Bacter*, XIV, n° 17, p. 541. — **Durando-Durante.** Tubercule du cervelet chez un enfant de 3 ans. *La Pediatra*, juin, p. 173.

Edgren. Ueber einen Fall von halbseitiger Lähmung nach Diphterie. *Deuts. med. Wochensch.*, 7 septembre. — **Egidi.** Deux cas de croup chronique. *Archiv ital. di laringolog.*, XIII, fasc. I, p. 18, janvier. — **Eiloart.** A food for infants with experiments chemical and physiological. *N. Y. med. Jour.*, 16 septembre, p. 311. — **Epstein.** Beobachtungen über Monocercomonas hominis (Grassi) und Amœba coli (Loesen) bei Kinder-Diarrhœn. *Prag. med. Wochensch.*, 20, 27 septembre et 4 obtobre. — **Evans.** Deux cas de tétanie chez les enfants. *Montreal med. Journ.*, t. XXII, 3.

Féré. Note pour servir à l'histoire des arrêts de développement consécutifs à des traumatismes de l'enfance. *Rev. de chir.*, octobre, n° 10. — **Ferreira (Clemente).** Sur un cas de pseudo-paralysie syphilitique des nouveau-nés, envahissant les quatre membres et rapidement guérie. *Progrès méd.*, n° 42, p. 267, 21 octobre. — **Fischer.** The result of examinations of sewer gas which escaped in tenement and private house wheres cases of diphtheria. *Med. Rec.*, 28 janvier. — **Flexner.** Diphtheria with broncho-pneumonia. *John Hopkins Hospital Bulletin*, n° 30, avril, et *Centralb f. Bact.*, 10 novembre, n° 19, p. 630. — **Frazer.** Soufre sublimé en applications locales dans la diphtérie. *British. med. Journ.*, 13 octobre. — **Frees.** Ein Fall von acuter Nephritis beim Neugeborenen. *Zeitsch. f. Geburts. u. Gynœkol.*, XXVI, 2. — **Freud.** Sur un symptôme qui accompagne fréquemment l'incontinence nocturne d'urine chez les enfants. *Neurol. Centralb.*, 1er novembre.

Genersich. Le lavage du canal digestif (diaclysme). *Prog. méd.*, 23 septembre n° 38, p. 20. — **Giacomo di Lorenzo.** Le ulcerazioni di calcagni e malleoli dei neonati e dei bambini lattanti. *Arch. it. di Ped.*, janvier. — **Giarré.** Sul valore semeiologico della indicanuria nella tubercolosi infantile. *Lo Sperimentale*, XLII, 1 et 2. — Infection grave par les ascarides chez une enfant géophage. *Lo Sperimen-*

tale, fasc. des comm. et rec., n° 19, p. 445. — **Gillet**. Les purgatifs chez les enfants. *Ann. de la policlin. de Paris*, août, n° 8. — **Giral (Camille)**. Des abcès multiples chez le nouveau-né. *Th. de Montpellier*. — **Glorieux**. Paralysies diphtéritiques. *La pol'clin. de Bruxelles*, n° 10, p. 159. — **Gomet**. L'utilité des eaux chlorurées sodiques dans le traitement des maladies des enfants. *Rev. méd. de la Franche-Comté*, 3. — **Grancher**. La contagiosité de la rougeole. *Acad. de méd.*, octobre. — **Gross**. Sur le traitement de la cholérine des enfants. *Therap. Monatsch.*, n° 5. — **Guaita**. Sur le traitement de la diarrhée d'été chez les enfants. *La Pediatra*, n°s 8 et 9. — **Guibert**. Trois épidémies scolaires de fièvre typhoïde. *Ann. d'hyg. publ.*, novembre. — **Guida**. Les irrigations intestinales dans la pratique des maladies de l'enfance. *La Pediatria*, juillet, p. 193. — **Guyot**. Observation de croup relatée au point de vue de l'étiologie et du traitement. *Lyon méd.*, n° 2.

Hagenbach-Burckhardt. Ueber Retention der secrete bei Tracheotomisten und Intubirten. *Corresp. Bl. f. Schw. Aertze.*, n° 11, p. 385. — **Hauser**. Une nouvelle méthode d'allaitement. *Berliner klin. Woch.*, n° 33. — **Haushalter**. Un cas de polyarthrite chronique progressive infantile *Rev. méd. de l'Est*, n° 19, p. 584. — **Happel**. Diphteria. *Med. and surg. reporter*, 15 juillet. — **Harriet (Alexander)**. Folie chez les enfants. *The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 7 octobre. — **Hawthorne**. Cas de paralysie diphtéritique sans affection préalable connue de la gorge. *The Glascow med. Journ.*, novembre. — **Haynes (Irving)**. Traitement de la diphtérie par l'ozone. *New-York med. Journ.*, 15 juil. — **Hesse**. Beiträge zur pathologischen Anatomie des Diphtherischherzens. *Jahrb. f. Kinderh.*, p. 19, XXXVI. — **Hirsch**. L'état actuel de la thérapeutique de la coqueluche. *Deutsche med. Wochenschrift*, n°s 19, 20, 22 et 23. — **Hirtz**. Épidémie de contractures hystériques dans une école de village. *Journ. d'accouch.* et *Revue de méd. et de chir. pratiques de Liège*, n° 21, 22 oct. — **Hoffmann**. Ueber besondere Formen von Hysterie im Kindesalter. *Deut. med. Zeit.*, n° 89, p. 1011. — **Hoffmann**. Sur l'atrophie musculaire spinale chronique infantile, développée sur une base familiale. *Deuts. Zeitsch. für Nervenheilkunde*, t. III, fasc. 6, p. 427. — **Huddleston**. Irrigation of the colon in infants. *Med. rec.*, 1192.

Jakob. Acute alkoolische Neuritis bei einem fünfjahrigen Kinde. *Jahrb. f. Kind.*, XXXVI, p. 210. — **Jjboldine**. Asthme dyspeptique. *Vratch*, n° 20, p. 588. — **Joachimsthal**. Déformations osseuses de la syphilis congénitale. *Soc. dermat. de Berlin*, décembre.

Kamienski. Das Anfangstadium der Hysterie beim Kinde. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1872, XXXVI. p 294. — **Kiriakow**. De la période d'incubation de la rougeole (en russe). *Vratch*, 26 août. — **Kissel**. Du rhumatisme noueux chez les enfants (en russe). *Vratch*, 1er et 8 juil. — Un cas de myosite ossifiante progressive multiple chez un enfant de dix-neuf mois (en russe). *Vratch*, 12 août. — **Knight**. Clinical study of pertussis with special reference to the heart and circulation. *N.-Y. med. Journ.*, 30 sept., p. 374. — **Koch** (de St-Pétersbourg). Ueber Cholera-exanthem bei Kindern. *Jahrb. f. Kinderh.*, vol. XXXVII, p. 73. — **Kœnig**. Ueber eine seltene Form der

cerebralen Kinderlähmung. *Deuts. med. Wochensch.*, 19 oct., n° 42, p. 1014. — **Koplik**, Malarial fever in infants and children from a study of the plasmodium. *New-York med. Journ,*, 772. — **Koplick**. Blennorrhée urogénitale chez les enfants. *New-York Acad. of medic.*, 23 mars. — **Kossel**. Einige neuere Arbeiten über Diphterie. *Deut. med. Wochensch.*, 1893, n° 46. — **Konderetzki**. Recherches sur l'immunisation contre la diphtérie. *Arch. de méd. expér.*, sept., n° 5.

M'Lachlan (Allisson). Recherches sur la diphtérie. *Glasgow, med. Journ.*, sept. — **Lagrange**. Paralysie congénitale du droit externe de l'œil gauche. *Ann. de la policlin. de Bordeaux*, juin. — **Lannois**. Les diplégies cérébrales de l'enfance. *Rev. de méd.*, octobre, p. 893. — **Lartigue**. Contribution à l'étude clinique et thérapeutique de la broncho-pneumonie aiguë infantile. *Th. de Bordeaux*. — **Lazard**. Deux cas d'intoxication par la strychnine. *Journ. de clin. et thér. infant.*, n° 4; p. 56, 22 nov. — **Lea**. Fièvre scarlatine avec endocardite ayant amené la mort au 13e jour. *Med. Chronicle*, 6 septembre. — **Lebon**. Angines pseudo-diphtéritiques. *Gaz. des hôp.*, n° 109. — **Legay**. Allaitement artificiel. Pasteurisation et stérilisation du lait. *Méd. moderne*, n° 80, p. 966, 7 oct. — **Le Gendre**. Arthralgies scarlatineuses. *Soc. méd. des hôp.*, 8 déc. — **Leplat**. Les dents de lait; leur éruption, soins qu'elles réclament. *Ann. polyclin.*, Lille, n° 5. — **Lesage** et **Dauriac**. Des grands lavages dans l'intestin grêle (contribution à l'étude de l'antisepsie intestinale). *Gaz. des hôp.*, 17 oct. — **Levy** et **Knopf**. Traitement combiné de la diphtérie par la papaïotine et l'acide phénique. *Berlin. klin. Woch.*, n° 32. — **Lvow**. Maladie de Winkel des nouveau-nés (cyanose fébrile pernicieuse ictérique avec hémoglobinurie (en russe). *Med. Obozr.*, XL, 14. — **Londe**. Paralysie bulbaire progressive infantile et familiale. *Méd. mod.*, n° 64. — Nouveaux faits pour servir à l'histoire de la tuberculose congénitale. *Rev. de la tubercul.*, juillet. — **Lop**. Des paralysies morbilleuses. *Gaz. des hôp.*, 14 sept., n° 105, p. 995. — **Loranchet**. Note sur un cas de gastrorrhagie chez un nouveau-né au premier jour de la naissance. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, n° 37.

Madden (William). — Traitement du vrai croup : méthode de Corbin de Brooklyn. *Brooklyn med. J.*, août. — **Mahieu**. Contribution à l'étude de la première dentition. *Th. de Paris*. — **Manning**. On the skin eruptions which occur in septicæmia following scarlet fever and diphteria. *Brit. med. Journ.*, 1er avril, p. 691 — **Marfan**. Episodes et complications de la tuberculose généralisée chronique du premier âge; parallèle de cette forme de tuberculose avec la scrofulo-tuberculose. *Sem. méd.*, n° 54, p. 427. — Traitement de l'angine diphtérique. *Ann. de méd.*, n° 44, p. 345, 1er nov. — **Martin**. La diphtérie à la Maison des enfants malades. *Rev. méd. de la Suisse*, n° 7. — **Matucci**. Contributo alla rinite pseudo-membranosa. *Arch. ital. di Ped.*, mars. — **Ménard (Saint-Yves)**. Des meilleures conditions d'alimentation des enfants du premier âge en dehors de l'allaitement au sein. *Arch. de tocol. et de gynéc.*, mai et juin. — **Mendel**. Gangrène symétrique des extrémités chez une enfant de 15 mois. *Ann. de dermat. et syph.*, n° 5. — **Meyer**. Asphyxitische Zustände bei Säuglingen. *Deut. med. Wochensch.*, n° 36, p. 861, 7 sept. — **Millon**. Des manifestations cutanées dues aux vices de

la nutrition chez les enfants. *Th. de Paris.* — **Mills.** Some forms of insanity and quasiinsanity in children. *Med. and surg. report,* 1904. — **Modigliano.** Contributo all'azione terapeutica dell' idioclorato di fenocolla nei bambini. *Arch. ital. di Ped.*, sept. — **Molfese.** Di un voluto caso di sifilide vaccinale. *Arch. ital. di Ped.*, sept. — **Momidlowski.** Ueber das Verhalten des Indican bei Kindern. *Jahrb. f. Kinderh.*, XXXVI, p. 192. — Contribution à l'étude de l'action thérapeutique de l'extrait liquide du cerveau de mouton tant chez des adultes que chez des enfants. *Bull. gén. de thérap. méd. chir.*, n° 42, p. 400, 15 nov. — **Moncorvo.** Sur le traitement de la tuberculose chez les enfants. *Bull. gén. de thérap.*, n° 36, p. 262, 30 sept. — **Montagnon.** Chorée rhumatismale guérie par les injections de cérébrine. *Lyon méd.*, 1893, n° 38. — **Montennis.** Lait stérilisé ; sur un nouvel appareil lacto-stérilisateur. *Journ. des sc. méd.*, novembre. — **Monteverdi.** Awelevamento accedentale per atropina in bambino da tre anni ; contributo alla dottrina dell' antagonisme terapeutico fra la morfina e l'atropina. *Arch. ital. di Ped.*, mai. — **Morison.** Du cœur comme guide du traitement dans les convulsions infantiles. *Lancet*, 4 nov. — **Moussous.** Enfant succombant à une insuffisance mitrale ; médiastinite antérieure prise pour une symphyse cardiaque. *Journ. de méd. de Bordeaux,* n° 28, p. 321. — **Muggia.** Le baume du Pérou dans les gastro-entérites des enfants. *Arch. ital. di Ped.*, avril. — Un caso di difterite cronica delle faringe. *Arch. ital. di Ped.*, mars. — Il balsamo del Peru nelle affezioni gastro enteriche dei bambini. *Arch. ital. di Ped.*, juillet. — **Muller.** Entéroclyse dans la diarrhée d'été chez les enfants. *Therapeutic Gazette,* août. — **Murfree.** Diphtérie. *Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 5 août. — **Mya.** Sui rapporti di alcune alterazioni epatiche con la produzione dell'eclampsia infantile. *Sperimentale,* XLVII, 3, p. 141.

Napias. La désinfection des locaux et du mobilier des écoles en cas d'épidémie. *Rev. d'hyg. et de pol. san.* 8. — **Neumann.** Un cas de cirrhose atrophique congénitale. *Berlin. klin. Woch.*, n° 19. — **Nikitine.** Observation de laryngo-trachéo-bronchite fibrineuse d'origine diphtérique (en russe). *Vratch,* 29 juillet. — **Noir.** Etude sur les tics. *Th. de Paris.* — **Nunn (William).** Diphtérie associée à la scarlatine, étude clinique. *Ann. of Gynæcol. and Ped.*, octobre.

Olivet. Contribution à l'étude de la faiblesse congénitale et en particulier de son traitement. *Th. de Montpellier.* — **Ollivier.** Rapport sur la durée de l'isolement des enfants des écoles et des lycées atteints de maladies contagieuses. *Acad. de méd.*, 25 juil. — **Otto.** Ueber peripleuritis tuberculosa. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 13 et 36, p. 132. — **Ouchinsky.** Recherches sur la nature des poisons de la diphtérie et du choléra. *Arch. de méd. expér. et anat. pathol.*, p. 293, 1er mai. — **Oui.** Quatre cas d'hémorrhagies gastro-intestinales des nouveau-nés suivis de guérison. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 35.

Patterson. The treatment of diphteria. *Med. and surg. reporter*, 1905, 2 sept. — **Pfannenstiel.** Ett fall of difteri med difteritisca belag, guingar i ventrikeln. *Hygiea et Centralb. f. klin. Med.*, n° 12, p. 265. — **Pilcher Lewis.** De la valeur comparative de la tra-

chéotomie et de l'intubation pour la cure de la sténose laryngée aiguë chez les enfants. *Brooklyn med. J.*, août 1892. — **Polin** et **Labit**. Régime du nouveau-né et de l'enfant. *Méd. mod.*, 27 septembre, n° 77, p. 938. — **Pollak**. Ueber Scarlatina occulta. *Prag. med. Wochensch.*, 6 septembre, n° 36, p. 443. — **Pourthou** De la péricardite ourlienne. *Th. de Bordeaux*. — **Prautois** et **Etienne**. Un cas de myopathie progressive primitive à type facio-scapulo-huméral chez un enfant de sept ans. *Rev. de méd.*, juil., p. 635.

Raudnitz. Injections parenchymateuses contre les affections des amygdales. *Prag. medic. Wochensch.*, n° 19. — **Raymond**. La contagion syphilitique chez les nourrices des enfants assistés. *Progr. méd.*, n° 31, p. 84. — **Raymond**. Etude clinique et bactériologique sur la perlèche. *Ann. de dermat. et syphil.*, n° 5. — **Rémy**. Cholérine des jeunes enfants. *Gaz. hebdom. de méd. et chir.*, 20. — Tuberculose du premier âge. *Journ. de clin. et th. infant.*, n° 4, p. 49, 22 novembre. — **Renard**. Contribution à l'étude de la syphilis des os chez les enfants. *Th. de Lille*. — **Rendu**. Sur un cas de tuberculose péritonéale. *Soc. méd. des hôp.*, 27 oct. — **Richardière**. Urémie à forme délirante chez un enfant. *Union méd.*, n° 22, 24 août. — Forme osseuse du rhumatisme scarlatin. *Soc. méd. des hôp.*, 1er décembre. — **Ringel**. Sur la richesse du lait de femme en germes. *Münch. med. Woch.*, n° 27, p. 513. — **Robinson**. Prophylaxis and treatment of diphtheria. *N. Y. med. Journ.*, 5 août, p. 148. — **Roccaz**. Quelques considérations sur le pronostic et le traitement de la vulvo-vaginite des petites filles. *Ann. de la policl. de Bordeaux*, 16. — **Rooney**. Embolie de la poplitée après diphtérie. *Occident. med. Times*, avril. — **Rose**. Le bleu de méthylène dans la diphtérie. *Med. Rec.*, 26 août. — **Rossi**. Un caso di neo (nævus) nevropatico bilaterale accompagnato da meningocele. *Rivista clinica e therapeutica*, n° 7. — **Rondet (de Neuville)**. Relation d'une épidémie de diphtérie. *Lyon méd.*, n° 16, p. 541.

Saint-Philippe. Le diagnostic des angines. *Journ. de méd. de Bordeaux*, n° 42. — **Sanson**. Leçon sur les variétés et le traitement de la diarrhée chez les enfants. *The clin. Journ.*, 30 août. — **Santa-Maria**. Sur la fièvre de croissance. *El siglo medico*, p. 637. — **Schlenker**. Untersuchungen über die Enstehung der Tuberculose der Halsdrüsen besonders über die Beziehungen zur Tuberculose der Tonsillen. *Virch. Arch.* CXXXIV, p. 161. — **Schweiger**. Die Intubation bei diphtheritischer Larynx-stenose. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, XXXVI, p. 233. — **Sevestre**. A propos d'une épidémie de rubéole. *Soc. méd. des hôp.*, 29 octobre. — **Sklowski**. Rétrécissement chronique du larynx chez les enfants. *Vratch*, n° 15. — **Sidney (Philipps)**. Cas de fièvre scarlatine avec rechute, rhumatisme aigu et purpura hémorrhagique ; guérison. *Lancet*, 12 août. — **Simon (J.)**. Du rhumatisme chez les enfants et son traitement. *Bull. méd.*, n° 97, p. 1093, 6 déc. — Les maladies chroniques du cœur chez l'enfant. *Méd. mod.*, p. 1118, n° 93, 22 novembre.

Taylor (J.). Some varieties of paralysis in children. *Lancet*, 23 sept., p. 733 — **Tewes**. Ueber cyklische Albuminurie. *Jahrb. f. Kinderh.*, XXXVI p. 96. — **Theodor**. Einiges über Hydrocelen und deren Behandlung. *Arch. f. Kinderheilk.*, XVI, 1-2. — **Ein** Fall von Masern unmittelbar

nach Rötheln. *Arch. f. Kinderheilk*, XVI, 1-2. — **Tobeitz.** Ein Beitrag zur Casuistik der Syphilis hereditaria. *Arch. f. Kinderheilk.*, XVI, 1-2. — **Toch** Ueber Peptonbildung im Säuglingsmagen. *Arch. f. Kinderheilk.*, XVI, 1-2. — **Toulouse.** La paralysie générale juvénile. *Gaz. des hôp.*, n° 96, 24 août, p. 909. — **Trouillet.** De l'alimentation dans les lycées. *Province méd.*, 23 sept. — **Tuley.** Clinical aspects of pneumonia in children. *Med. and surg. rep.*, 1905, 2 septembre.

Unruh. Traitement de la coqueluche. *Jahrb. f. Kinderh.*, XXXVI, p. 168.

Vallin. Un point de pratique à propos de la trachéotomie des très jeunes enfants. *Journ. des sc. méd. de Lille*, n° 32. — **Vanderwelde.** Syphilis héréditaire tardive. *Journ. de méd. de Brux.*, 4 février, n° 5, p. 65. — **Vanisi.** De la perte dissociée de la sensibilité musculaire avec incoordination motrice, survenue à la suite de maladies infectieuses chez plusieurs membres d'une même famille. *Rev. di freniatr. e di med. leg.*, XIX, 2 et 3. — **Vanlair.** Contribution à l'étude des abcès sous-diaphragmatiques fongueux. *Rev. de méd.*, juillet, p. 561. — **Variot.** Sclérose cérébrale. *Journ. clin. et thérap. infant.*, 15 novembre. — **Variot** et **Dauseux.** Varicelle anormale à forme gangréneuse. *Journ. clin. et thér. infant.*, n° 1, p. 2, 1er novembre. — **Veillon.** La diphtérie : étude bactériologique; applications au diagnostic, à la pathogénie et au traitement. *Sem. méd.*, n° 55, p. 436, 20 septembre. — **Viallon.** Anémie et mélancolie chez les jeunes filles. *Th. de Lyon.* — **Vierordt.** Weitere Beiträge zur Kenntniss der chronischen insbesonderen Tuberculœsen Peritonitis. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, LII, p. 144. — **Vignaudon.** Arthrite blennorrhagique chez l'enfant. *Th. de Paris.* — **Vinokourow.** Ein Fall von Pneumothorax bei einem Kinde von 4 Jahren nach Keuchhusten. *Arch. f. Kinderheilk.*, XVI, 1-2. — **Vivien.** Sur l'emploi des eaux minérales dans le jeune âge. *Lyon méd.*, n° 41.

Wallach. De la fréquence du rachitisme aux différentes époques de l'année. *Münch. med. Wochenschr.*, n° 29. — **Walker** et **Griffiths.** Congenital dilatation and hypertrophy of the colon fatal at the age of 11 years. *Brit. med. Journ.*, n° 1700. — **Wanitschhe.** Eurinna der Lunge mit dadurch bedingte intrauterine Pericarditis exsudativa. *Prag. med. Woch.*, n° 13, p. 147. — **Williams.** Diphtheria and others membranous affections of the throat. *Americ. Journ. of med. sc.*, nov., p. 519. — **Wolff.** Apparition simultanée d'otites moyennes graves chez trois enfants de mêmes parents. *Rev. de laryng., otol. et rhin.*, n° 28, 15 sept. — **Wyss.** Zur Casuistik der primären Darmtuberkulose im Kindesalter. *Corresp. Bl. f. Schweiz. Aertze*, n° 22, p. 745.

Zinnis. Du traitement de la diphtérie par le perchlorure de fer. Athènes, Imprimerie du journal *Palingénésie.*

CHIRURGIE

Anton. Zur Kenntniss der congenitalen Deformitæten der Nasenscheidewand. *Arch. f. Ohrenheilk.*, XXXV, 3-4.

Ball. On cases of purulent nasal discharge in children. *Méd. Press.*,

n° 2825. — **Barlow (John)**. Cas de microcéphalie dans lequel on a pratiqué la crâniotomie linéaire. *Glascow. Med. J.*, juin. — **Bayer.** Zur Laparotomie bei Ileus in Kindesalter. *Prag. med. Wochensch.*, 23 et 30 août. — **Berger.** Deux observations de hernies ombilicales congénitales de la période embryonnaire, traitées avec succès par l'opération de la cure radicale le deuxième et le quatrième jour après la naissance. *Rev. de chir.*, octobre. — **Burchardt.** Nierensarkom bei einem Kinde; Metastasen in den Lungen; doppelseitiger Pneumothorax. *Deut. med. Woch.*, n° 36, p. 860, 7 septembre. — **Boutor.** Cystite tuberculeuse primitive chez un enfant. *British med. Journ.*, 20 mai. — **Brunelle.** Des déviations latérales simulant la scoliose dans le mal de Pott. *Th. de Lille.* — **Brunon.** Sur les exostoses de croissance et en particulier sur les exostoses diaphysaires. *Loire méd.*, juillet.

Capitan. Trois cas d'arrêt de développement. *Méd. mod.*, 14 octobre, n° 82, p. 986. — **Casselberry.** Rhinite chez les enfants ; variété, étiologie, traitement. *The Clin. Journ.*, 6 septembre. — **Celoni.** Sopra un caso di peritonite tuberculare curato felicemente con la laparotomia. *Arch. ital. di Ped.*, mai. — **Celoni.** Sopra un caso di nefrite parenchimatosa acuta con esito letale nel decorso di una impetigine. *Arch. ital. di Ped.*, juillet, fasc. III et IV. — **Chiari.** Un cas de syphilis héréditaire du larynx chez un enfant de 4 ans 1/2. *Arch. f. Kinderh.* Bd XIV. — **Chichkoff.** Contribution à l'étude de la cure opératoire des hernies inguinales congénitales chez l'enfant. *Th. de Montpellier.* — **Chipault.** L'ostéoplastie crânienne. *Gaz. des hôpit.*, n° 83. — **Conitzer.** Traitement opératoire de la péritonite tuberculeuse. *Deuts. med. Woch.*, n° 29. — **Courant.** Ueber eine seltene Orbitalgeschwulst. *Centralb. f. Gynäkol.*, 12 août. — **Courtade.** Anatomie topographique comparée de l'oreille moyenne chez le nouveau-né et chez l'adulte. *Annal. des maladies de l'oreille*, 8. — **Crussard.** Résultats éloignés de l'astragalectomie chez les enfants pour lésions inflammatoires spontanées du cou-de-pied. *Th. de Lyon.*

Daraignez. Contribution à l'étude des kystes séreux congénitaux du tronc et des membres. *Th. de Bordeaux.* — **Dauriac.** A propos de la crâniectomie. *Le Progrès méd.*, n° 29. — **Deaver.** Appendicitis in children. *N. Y. med. Jour.*, 773, 23 septembre. — **Derville.** Végétations vulvaires volumineuses chez une jeune fille de 13 ans. Traitement par l'acide phénique pur. *Journ. des sciences méd. de Lille*, 19. — **Doyle.** Amputation des deux jambes en une seule séance chez un enfant, guérison. *Buffalo med. and surg. Journ.*, t. XXXIII, 2.

Eichhorst. Absence congénitale des ongles. *Centralblatt f. klin. Med.*, n° 14.

Curtis (Farquhar). Neglected fractures in children. *Med. record*, 1176. — **Faure.** Kyste congénital thyro-hyoïdien. *Soc. anat. de Paris*, p. 460, n° 18, juin-juillet. — **Fromaget.** Cataractes congénitales héréditaires durant six générations. *Gaz. hebd. des sc. méd.*, n° 31, 30 juillet. — **Frühwald.** Ein Fall von Nephrolithiasis. *Arch. f. Kinderheilk.*, XVI, 1-2.

Gray (Laudon Carter). Cas qui relèvent de la crâniectomie. *The Americ.*

J. of the med. sciences, juin. — **Guédency**. Etude sur le traitement des fractures du coude chez les enfants. *Thèse de Lyon*, 1892-1893. — **Gussenbauer**. Cancer de l'ovaire chez une fillette de huit ans. Société des médecins allem. de Prague, novembre. *Bulletin méd.*, n° 95, p. 1075, 29 novembre.

Hems. Ueber angeborenen knöchernen Choaneverschluss. *Th. de Marbourg*. — **Hippius**. Sur les hémorrhoïdes chez les enfants. *St-Petersburger medicin. Wochenschrift*, n° 19. — **Hoffa**. Nouvelle communication sur le traitement chirurgical de la luxation congénitale de la hanche. *Wiener med. Blätter*, n° 21.

Jobeique. Traitement chirurgical de la tuberculose du pied chez l'enfant. *Th. de Lille*. — **Jaboulay**. La hernie ombilicale de l'adolescent et de l'adulte. *Lyon méd.*, 8 octobre.

Keen. Tumeur ovarienne extraite chez une enfant de 15 ans. *Acad. of Surg. of Philadelph.*, mai. — **Kirmisson**. De quelques malformations congénitales de l'omoplate. *Rev. d'orth.*, 5.

Laurençon. De la tarsoplasie ou modelage du tarse sous l'ostéoclaste dans le traitement des pieds bots résistants. *Th. de Lyon*. — **Lazard**. Hémorrhagie intestinale. Pincement herniaire. *Journ. de clin. et thérap. infant.*, n° 1, p. 9, 1er novembre. — **Le Dentu**. Les hernies inguinales congénitales et leur traitement. *Gaz. des hôpit.*, n° 81. — **Lehmann**. Ein Fall von symmetrischer Gangrän der Beine. *Arch. f. Kinderheilk.*, XVI, 1-2. — **Lichtwitz**. Instrumente fur die Ertfernung der Kehlkopfneubildungen des Kindes. *Deut. med. Wochensch.*, 1893, n° 43. — **Lorenz**. Luxation congénitale de la hanche. *Bull. méd.*, p. 272.

Marshall (Robert). Notes sur un cas de hernie diaphragmatique congénitale. *The Glascow med. Journ.*, juillet. — **Matucci**. Contributo clinico-statistico delle tuberculosi articolare nell' infanzia. *Arch. ital. di ped.*, septembre. — **Medvedew**. Anophtalmus congenitus duplex (en russe). *Chir. liétopiss*, III, 5. — **Miller**. Ueber homolloge Zwillinge. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1893, p. 333, XXXVI. — **Monnier**. Kyste multiloculaire de l'ovaire chez une fillette de 14 ans 1/2; ovariotomie, guérison. *Arch. de tocol. et de gyn.*, 8. — **Morelli**. La lithotritie chez les enfants, avec quelques considérations sur l'épicystotomie. *Il Morgagni*, juillet.

Neumann. Ueber erschwerte Nahrungsausnahme bei kleinen Kindern. *Therap. Monatsh.*, mai. — **Newcomb**. Hémorrhagie consécutive à l'ablation des tumeurs adénoïdes du pharynx. *Amer. Journ. of med. Sc.*, novembre, p. 594.

Owen. Sur un cas d'étranglement du testicule par torsion du cordon spermatique. *Soc. de méd. de Vienne*, 13 novembre.

Phocas. Pied bot paralytique; transplantation musculo-tendineuse. *Sem. méd.*, n° 55, 2 septembre. — Hydrocèle congénitale tuberculeuse. Essai de pathogénie de l'hydrocèle communicante. In-8°, Lille. — Ostéopathies syphilitiques chez l'enfant. *Gaz. des hôpitaux*, n° 99. — **Pitts (Bernard)**. Chirurgie des voies aériennes chez les enfants. *Lancet*, 16 septembre.

Ragnaud. Nécrose du maxillaire inférieur chez les enfants. *Th. de Lyon.* — **Reboul.** Tumeur maligne du testicule chez un enfant de six ans. *Marseille méd.*, 17. — **Reinhold.** Ueber angeborene und in früher Kindheit erworbene Defectbildungen der Lungen. *Münch. med. Wochenschr.*, 1893, nos 45 et 46. — **Remak.** Sur un cas de luxation de l'épaule consécutive à la paralysie infantile. *Soc. de méd.*, Berlin, 8 novembre. — **Routier.** Traitement de la péritonite tuberculeuse par la laparotomie. *Soc. de chir.*, 18 octobre. — **Ruge.** Einige Fälle von infantilen Hydrocephalus. *Th. de Munich.*

Sachs. Beobachtungen über das physiologische Verhalten des Gehörgangs Neugeborener. *Arch. f. Ohrenheilk.*, XXXV, 1-2. — **Sainton.** Étude sur l'anatomie de la hanche chez l'enfant et sur la pathogénie de la luxation congénitale du fémur. *Revue d'orth.*, 4-5. — **Secheyron.** De l'analgésie par le bromure d'éthyle chez les enfants. *Journ. de clin. et thér. inf.*, nos 5 et 6, 29 novembre et 6 décembre, p. 65 et 81. — **Staderini.** Anomalie congenite di conformazione del sistema nervose centrale in un case di idiomeningo-encefalocele, con particolare riguardo alle alterazioni di struttura del midollo spinale. *Sperimentale*, XLVII, 3.

Taylor. Affections of the testicles and their appendages in hereditary syphilis. *New-York med. Journ.*, 18 novembre p. 587. — **Tchernow.** Des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage chez les enfants et de leur traitement (en russe). *Vratch*, 5 août. — **Trape.** Contribution à l'étude des malformations costales et de la hernie congénitale du poumon. *Th. de Bordeaux.*

Vautrin. Traitement chirurgical de l'hydrocéphalie congénitale. *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, octobre.

Weill. Traumatismes légers de la tête chez un enfant. *Lyon méd.*, 19 novembre. — **Wirt (William).** Traitement conservateur des maladies des articulations. *Annals of Gynæcology and Prædiatry*, août. — **Wolff.** Apparition simultanée d'otites moyennes graves chez 3 enfants des mêmes parents. *Rev. de laryng., d'otol. et de rhinol.*, no 18, 15 septembre.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

FÉVRIER 1894

Contribution à l'étude de l'indicanurie chez les enfants. par Mlle LIOUBITZA DJOURITCH, docteur en médecine de la Faculté de Paris.

Dans ces dernières années, un certain nombre d'auteurs se sont attachés à la recherche de l'indican dans l'urine des enfants, et ont constaté que l'indicanurie est fréquente dans le jeune âge. Mais leurs travaux aboutissent à des conclusions contradictoires en ce qui touche la signification pathologique de ce symptôme. L'indicanurie est-elle le propre des troubles digestifs? Est-elle au contraire un bon signe de la tuberculose infantile? Ou s'observe-t-elle surtout dans les suppurations viscérales? C'est ce qu'il est impossible de juger devant les affirmations opposées des médecins qui se sont occupés de la question.

Dans le but d'élucider, au moins en partie, cette obscure question, nous avons entrepris, sous la direction de M. Marfan, de rechercher l'indicanurie chez les enfants du service de la clinique des maladies de l'enfance, à l'hôpital des Enfants-Malades. Ce sont les résultats de ces recherches que nous publions ici.

I. — **Indol et indican.** — L'*indican,* dérivé de l'indol, existe à l'état normal dans l'urine, mais en très faible quantité. L'indican urinaire n'est pas identique à l'indican végétal. Baumann, en effet, a montré qu'il n'était pas, comme l'indican végétal, un glucoside, mais un acide sulfo-conjugué. C'est, au point de vue chimique, de l'indoxyl-sulfate de potasse. Par oxydation, l'indol se transforme en indoxyle qui se combine à l'acide sulfurique et à un sel de potassium pour former de l'indoxyl-sulfate de potasse.

L'*indol*, d'où dérive l'indican, a été rencontré en 1826 par Tiedmann et Gmelin dans le duodénum. C'est un produit normal de la digestion intestinale; il prend naissance dans la décomposition des matières albuminoïdes sous l'influence

de la putréfaction bactérienne. L'indol qui se produit dans l'intestin s'élimine par les urines sous forme d'indican.

Plus les fermentations intestinales sont accusées, plus il y a d'indol dans les matières fécales, et plus, par conséquent, on trouve d'indican dans les urines. M. le professeur Bouchard a particulièrement insisté sur ce parallélisme qui existe entre l'augmentation de l'indican dans les urines et celle de l'indol dans les matières fécales.

Chez le nouveau-né, ainsi que l'a constaté Senator, il n'y a pas d'indican dans les urines, puisque les putréfactions intestinales n'ont pas encore apparu. On peut aussi, avec Escherich, expliquer l'absence d'indican chez les nourrissons, par ce fait que dans leurs excréments dominent deux bactéries : le *bacterium lactis aerogenes* et le *bacterium coli commune* qui n'exercent qu'une faible action sur l'albumine. Cependant les recherches récentes de M. Peré montrent que le *bacterium coli commune* est susceptible de produire de l'indol dans certains milieux de culture. Quoi qu'il en soit, peu ou pas de décomposition de l'albumine, peu ou pas d'indol dans le tube digestif : peu ou pas d'indicanurie par conséquent.

On peut se rendre compte des relations qui unissent l'indican et l'indol en injectant sous la peau d'un animal, comme l'a fait Jaffé en 1872, une certaine dose d'indol. On voit après l'injection apparaître dans les urines une quantité d'indican plus grande qu'à l'état normal.

Les expériences de Salkowsky ont également bien montré les rapports qui existaient entre l'indican et l'indol. L'indican diminue dans les urines d'un chien soumis à une alimentation exclusivement composée de gélatine (qui ne peut fournir d'indol); au contraire, il augmente considérablement à la suite d'un régime fortement azoté.

II. — **Recherche de l'indican dans les urines.** — L'*indican,* sous l'influence des acides, se dédouble en indigotine (coloration violette) et urrhodine (coloration rouge). Les ferments produisent un résultat analogue; c'est pour cela

que l'urine putréfiée apparaît colorée en violet ou en rouge, par suite de la décomposition de l'indican.

On a utilisé la décomposition de l'indican par les acides pour déceler sa présence dans les urines. Il suffit, en effet, de faire bouillir une urine avec le dixième de son volume d'acide chlorhydrique pour voir apparaître une coloration violette due à l'indigotine, si l'urine renferme de l'indican.

A côté de ce procédé simple mis en usage pour déceler l'indican, il en est d'autres qu'il est intéressant de rappeler.

Procédé de Jaffé (de Kœnigsberg). — Lorsqu'on ajoute goutte à goutte une solution concentrée de chlorure de chaux dans une urine préalablement additionnée d'acide chlorhydrique, il apparaît une coloration violette dans l'urine (c'est là, comme nous l'avons vu précédemment, la réaction caractéristique de l'indican qui se dédouble en indigotine et en urrhodine). En agitant avec du chloroforme, celui-ci, en se séparant par le repos, se colore en violet.

Procédé d'Obermayer. — On ajoute dans l'urine de l'acétate de plomb, jusqu'à ce que le précipité qui se forme n'augmente plus. On filtre et on additionne l'urine filtrée de perchlorure de fer cristallisé dans 500 parties d'acide chlorhydrique fumant. Après avoir agité le tout pendant une minute environ, on ajoute du chloroforme. Celui-ci se colore en violet quand il existe de l'indican.

Ce procédé est plus sensible que celui de Jaffé.

Procédé de Baumann. — On verse une à deux gouttes de perchlorure de fer dans un mélange à parties égales d'urine et d'acide chlorhydrique; on ajoute du chloroforme et on agite le tout. Comme précédemment, le chloroforme se colore en violet.

Pour déceler l'indican urinaire, nous avons employé le procédé suivant : après avoir versé dans une éprouvette de l'urine et de l'acide chlorhydrique à parties égales, nous avons agité un moment avec du chloroforme. Quand il y avait de l'indican, le chloroforme se colorait en violet; la

coloration était d'une intensité variable suivant que la proportion d'indican était forte ou faible.

III. — **Historique de l'indicanurie chez les enfants.** — Avant de faire connaître les résultats de nos recherches, il nous paraît utile de donner une analyse des travaux antérieurs sur ce sujet.

C'est dans les *maladies du tube digestif* que l'indicanurie a été signalée tout d'abord. A cela rien d'étonnant, puisque l'indican provient de l'indol et que celui-ci est produit en plus grande quantité chaque fois que les fermentations intestinales sont augmentées.

Hassel en a trouvé une forte proportion dans les urines des *cholériques*.

Gubler, Robin l'ont rencontré fréquemment dans la *fièvre typhoïde*.

Canter, Jaffé ont montré que l'indican augmentait dans le cours de l'*obstruction intestinale*, par suite de la rétention des matières fécales.

Senator a signalé le même fait dans certaines *constipations*.

Chez les sujets atteints de *carcinome du foie*, chez les *phtisiques*, l'indican a été trouvé en forte proportion par Hoppe-Seyler, et il est probable, suivant Schunck et Hoppe-Seyler, que l'uroxanthine signalée par Heller chez les carcinomateux hépatiques n'était que de l'indican.

Jaffé et Rosenheim ont rencontré l'indicanurie dans la *maladie d'Addison* et dans tous les processus pathologiques s'accompagnant d'obstruction de l'intestin grêle.

Le Dr Mabille, de la Rochelle, a trouvé de l'indican en assez forte proportion chez les *aliénés mélancoliques*. Suivant ce médecin, l'indicanurie serait en l'espèce l'indice de troubles digestifs et de fermentations intestinales spéciales.

D'après Keilmann et Pfaffenholz (1), l'indicanurie se ren-

(1) PFAFFENHOLZ. *Ueber die Indicanurie bei Eiterungen*. Thèse de Bonn, 1893.

contrerait particulièrement dans le cours des *suppurations profondes*.

Ces différents travaux concernent uniquement les adultes ; la recherche de l'indicanurie chez les enfants n'a été faite d'une façon suivie que dans ces dernières années. Parrot, Robin, Cruse, Senator ont fait quelques recherches sur ce sujet, mais le premier travail important publié sur l'indicanurie chez les enfants est celui du Dr Hochsinger, de Vienne, communiqué au huitième congrès de pédiatrie, tenu à Brême en 1890 (1). La conclusion de l'auteur était que l'indicanurie était surtout fréquente dans la *tuberculose*.

En 1892, le Dr Max Kahane arrivait aux mêmes résultats (2).

Les observations publiées par ces deux médecins provenaient de la policlinique de Kassowitz. Voici, à titre de documents, le résumé des résultats obtenus :

a) *Enfants bien portants.* — Les urines des nourrissons élevés au sein et bien portants ne renferment jamais d'indican. Il n'en existe généralement pas non plus chez les bébés élevés au biberon, lorsqu'ils n'ont pas de troubles digestifs. L'indican n'a été rencontré chez les enfants élevés au biberon que trois fois sur vingt-neuf cas.

Chez les enfants plus âgés bien portants l'indican fait également défaut. Leur alimentation se composant de viande, il serait, semble-t-il, rationnel de trouver dans leur urine des traces d'indican, puisque celui-ci provient de l'indol et que l'indol est un produit normal de la fermentation des matières albuminoïdes. Ce qui, dans une certaine mesure, pourrait expliquer la non-production d'indol, c'est le passage rapide du bol alimentaire à travers le tractus intestinal chez

---

(1) CARL HOCHSINGER. *Verhandlungen der achten Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Bremem*, 1890. « Ueber Indicanurie im Saüglingsalter. »

(2) MAX KAHANE. Ueber das Verhalten des Indicans bei der Tuberculose Kindesalters. *Beitrage für Kinderheilkunde, herausgegeben von prof. Dr M. Kassowitz.* Neue Folge, II.

les enfants. Les matières albuminoïdes ne subiraient de la sorte qu'une putréfaction légère.

De plus, il est certain que les matières albuminoïdes sont chez l'enfant absorbées d'une façon plus complète que chez l'adulte; il en reste moins dans l'intestin.

b) *Enfants atteints de troubles digestifs.* — MM. Hochsinger et Kahane ont trouvé de l'indican chez les enfants atteints de troubles digestifs. Leurs recherches ont porté sur 36 nourrissons atteints de dyspepsie gastro-intestinale. Plus les troubles étaient accusés, plus la proportion d'indican était grande.

Dans le choléra infantile, MM. Hochsinger et Kahane ont constaté une indicanurie très prononcée. Baginsky avait d'ailleurs insisté sur ce fait; il était parvenu à isoler de l'indol dans les matières fécales des bébés atteints de choléra infantile.

c) *Enfants atteints de différentes maladies.* — L'indicanurie n'a pas été rencontrée chez les enfants atteints de bronchite, de pneumonie, de rachitisme. (Les rachitiques examinés ne présentaient sans doute plus la dyspepsie gastro-intestinale qui existe toujours à l'origine de leurs maladies.)

Par contre, elle est constante dans la *tuberculose.* MM. Hochsinger et Kahane l'ont constatée aussi bien chez les nourrissons que chez les enfants plus âgés et dans n'importe quelle forme de tuberculose (pulmonaire, péritonéale, méningée, etc.).

L'indicanurie s'est montrée surtout prononcée dans les formes graves de tuberculose et chez les enfants les plus cachectisés. Elle s'est rencontrée aussi bien chez les tuberculeux non dyspeptiques que chez ceux qui étaient atteints de troubles intestinaux.

Tels sont les points principaux des recherches de MM. Hochsinger et Kahane. Les trois propositions suivantes les résument assez bien :

1° L'indicanurie fait défaut chez les enfants bien portants;

2° Elle est fréquente chez les enfants atteints de troubles digestifs ; elle est alors d'autant plus prononcée que ceux-ci sont plus graves ;

3° Elle peut se manifester, dans le cours de diverses maladies, d'une façon exceptionnelle ; elle est, par contre, *constante dans la tuberculose.*

A peu près analogues ont été les conclusions de M. Mayer-Achen qui a trouvé de l'indican en proportion parfois considérable chez les enfants tuberculeux, surtout chez les plus âgés et chez ceux qui étaient porteurs d'une lésion osseuse.

Ces recherches ont été reprises par le Dr Steffen, de Stettin (1), qui a examiné les urines de 123 enfants atteints d'affections diverses, dont voici l'énumération :

19 cas de tuberculose ; 60 cas d'affections diverses ; 26 cas de diphtérie ; 12 cas de rougeole ; 6 cas de fièvre typhoïde.

Voici les résultats :

Diphtérie. — L'indicanurie existait dans les formes graves ; elle manquait dans les légères. En résumé, présence dans un 1/6 des cas, absence dans les 5/6.

Fièvre typhoïde. — L'indicanurie existait à toutes les périodes de la maladie. Neubauer et Vogel ont fait la même constatation.

Rougeole. — Rien de fixe ; présence dans certains cas, absence dans d'autres.

Affections diverses (pneumonie, bronchite, néphrites, affections cardiaques, maladies du foie, affections cérébrales, affections de la peau, fractures, périostites, abcès). — Sur 915 examens d'urine provenant de 60 enfants, l'indicanurie n'a pas été observée une seule fois.

Tuberculose. — En ce qui concerne la *tuberculose*, voici les résultats du Dr Steffen. 18 enfants manifestement tuberculeux ont été examinés, chacun plusieurs fois. Ces enfants ont été divisés en 2 groupes.

---

(1) Steffen. *Beiträge zu Indicanausscheidungen bei Kindern, aus den Kinder-spital zu Stettin.*

1er groupe (enfants âgés de moins de six ans) : 372 fois, pas d'indican; 120 fois, une trace; 94 fois, peu; 42 fois, une moyenne; 25 fois, beaucoup; 1 fois, une très-grande quantité.

2e groupe (enfants de plus de six ans) : 334 fois, pas d'indican; 72 fois, une trace; 51 fois, peu; 44 fois, une moyenne; 27 fois, beaucoup; 5 fois, une très grande quantité.

Ces résultats, on le voit, diffèrent beaucoup de ceux de MM. Hochsinger et Kahane. Il est vrai de dire que tous ces cas étaient examinés suivant la méthode de Jaffé. Or, avec cette méthode, il est certain que lorsqu'il n'y a dans l'urine qu'une très faible quantité d'indican, un léger excès de la solution de chlorure de chaux détruit une partie de la matière colorante; on n'obtient pas alors la réaction de l'indican, bien que celui-ci existe, en faible proportion il est vrai, dans l'urine.

De plus, lorsqu'on traite une urine fraîche par la méthode de Jaffé, il arrive qu'une série d'éléments organiques et inorganiques se trouvent entraînés lorsqu'on ajoute du chloroforme. On obtient alors une émulsion trouble d'un bleu très pâle ou d'un violet rougeâtre qui se refuse absolument à une détermination colorimétrique.

On peut, en conséquence, affirmer que les résultats obtenus par le Dr Steffen avec la méthode de Jaffé sont plutôt au-dessous de la vérité.

M. le Dr Voûte, d'Amsterdam, a repris les recherches de ses prédécesseurs; il a consigné les résultats qu'il avait obtenus dans un travail paru dans la *Revue des maladies de l'enfance* (1). M. Voûte est arrivé à des conclusions totalement opposées à celles de MM. Hochsinger et Kahane et, pour lui, l'indicanurie n'a aucune valeur pour le diagnostic de la tuberculose, puisqu'elle est loin d'être fréquente dans cette affection.

---

(1) VOUTE (d'Amsterdam). Quelques remarques sur la coïncidence de l'indicanurie et de la tuberculose chez les enfants. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, février 1893.

M. Carlo Giarre (1) a de son côté entrepris quelques recherches sur le même sujet. L'urine a été examinée chez 47 enfants; 17 étaient des tuberculeux et 30 étaient atteints d'affections diverses. Le diagnostic de tuberculose a été confirmé à l'autopsie pour la plupart des cas. La recherche de l'indican a été faite suivant la méthode de Jaffé modifiée par Baumann.

Voici les résultats obtenus :

1° On trouve des *traces* d'indican dans les urines d'enfants atteints d'affections diverses;

2° Dans certains cas *de tuberculose non douteuse*, l'indican *fait défaut* dans les urines;

3° L'indicanurie paraît surtout fréquente dans les maladies qui s'accompagnent de troubles digestifs (entérite folliculaire, choléra, fièvre typhoïde, et surtout diphtérie).

En résumé, les travaux entrepris jusqu'à ce jour sur l'indicanurie chez les enfants peuvent se résumer dans les conclusions suivantes :

a) *L'indicanurie s'observe souvent chez les enfants;*

b) *Elle serait fréquente dans les troubles digestifs;*

c) *Elle serait presque constante dans la tuberculose, suivant Hochsinger et Kahane;*

d) *Elle existerait aussi bien dans d'autres maladies, suivant Steffen, Voûte, Giarre et n'aurait, en conséquence, aucune valeur pour le diagnostic de tuberculose.*

IV. — **Résultat de nos recherches**. — Il existe, on vient de le voir, une contradiction marquée entre les différents auteurs qui se sont occupés de l'indicanurie. Nous avons pensé, suivant en cela les conseils de notre cher maître, M. le Dr Marfan, qu'il ne serait pas sans intérêt d'étudier à nouveau l'indicanurie chez les enfants et de rechercher quelle pouvait être sa valeur séméiologique.

A l'inverse de ce qui se fait habituellement, nous allons d'abord donner nos conclusions et dire tout de suite, d'une

---

(1) CARLO GIARRE. Sul valore semeiologico della indicanuria nella tuberculosi infantile. *Lo Sperimentale*, anno XLVII, fasc. I et II.

manière sommaire, les résultats auxquels nous sommes arrivée.

Puis nous ferons les remarques que nous paraissent comporter nos recherches envisagées dans leur détail et nous exposerons les déductions qu'on en peut tirer.

Nous avons recherché l'indicanurie dans 51 cas ; et toutes les fois que cela a été possible, l'examen a été répété plusieurs fois pour chaque sujet.

1° Résultats généraux de nos recherches. — Voici les conclusions générales auxquelles nous ont conduit nos recherches :

1° L'indicanurie fait défaut chez les enfants bien portants.

2° Elle peut exister, mais d'une manière inconstante, dans différentes affections dont voici l'énumération :

Fièvre typhoïde ; — périthyphlite (diagnostic douteux) ; — dyspepsie gastro-intestinale chronique ; — bronchite ; — pneumonie ; — pleurésie ; — chorée grave.

3° Elle est *constante* dans la tuberculose.

Il résulte encore de nos observations que dans les *maladies aiguës* signalées plus haut, l'indicanurie existait très marquée tant que durait la fièvre ; elle disparaissait au moment de la défervescence et ne se montrait jamais durant la convalescence.

Dans la *tuberculose*, au contraire, l'indicanurie persistait toujours. C'est là un fait intéressant qui, s'il est confirmé, pourra acquérir une certaine valeur.

Nos conclusions se rapprochent de celles de MM. Hochsinger et Kahane et, comme ces auteurs, nous pensons qu'il existe une relation entre la tuberculose et l'indicanurie. A coup sûr, la constatation de l'indicanurie dans les urines ne suffit pas pour affirmer la tuberculose, mais elle peut faciliter, dans un cas douteux, un diagnostic difficile à poser.

2° Remarques sur les résultats précédents. — *Tuberculose.* — Ce qui ressort tout d'abord de nos résultats, c'est la *constance* et la *permanence* de l'indicanurie dans la tuberculose. Chaque fois que nous avons examiné l'urine d'un de

nos tuberculeux nous y avons rencontré de l'indican. Prenons par exemple, une de nos observations ; il s'agit d'une fillette rachitique et tuberculeuse, entrée le 12 juin 1893 à la salle Parrot. Nous avons commencé l'examen de l'urine le 17 août et nous l'avons fait tous les jours jusqu'au 14 septembre, date de la mort. Le diagnostic de tuberculose a été confirmé à l'autopsie.

Chaque examen a révélé une indicanurie intense.

Dans une autre observation (tuberculose pulmonaire et pleurésie purulente chez un enfant de 2 ans), les quantités d'indican n'ont pas été toujours les mêmes. Certains jours, l'indicanurie était abondante; elle était très légère dans d'autres, jamais elle n'a fait défaut complètement.

De même encore chez un enfant atteint de coxalgie.

Fièvre typhoïde. — L'indicanurie ne s'est montrée que pendant la période d'état; elle a fait défaut durant la convalescence.

Chez l'enfant Joseph H..., entré salle Bouchut, lit n° 1, le 11 septembre, l'indicanurie a été très marquée du 12 au 27 septembre; il n'y avait plus que des traces d'indican le 30 septembre. Du 1er au 21 octobre, c'est-à-dire pendant la convalescence, l'indicanurie a fait défaut.

Dans un autre cas (Georges C..., entré salle Bouchut le 4 septembre, pour une fièvre typhoïde), on constate que l'indicanurie a persisté jusqu'au 1er octobre; après cette époque, elle a fait défaut, sauf dans un ou deux examens.

Affections des voies respiratoires. — Chaque fois que nous avons examiné un enfant atteint de pneumonie, de pleurésie ou de bronchite, c'est à la période aiguë de cette affection que l'indicanurie s'est montrée.

Chorée grave. — Dans un cas de chorée grave, nous avons constaté de l'indicanurie tant que l'agitation a été très vive. Aussitôt qu'une amélioration s'est manifestée dans les phénomènes choréiques, l'indicanurie a disparu.

Cas dans lesquels l'indicanurie a fait défaut. — Nous n'avons pas trouvé d'indican dans les urines chez dix cho-

réiques, chez un enfant atteint de pelade et chez un enfant admis à l'hôpital en état d'ivresse.

V. — **Pathogénie.** — Expliquer la présence de l'indican dans les urines des tuberculeux n'est pas toujours chose facile. Quand les fermentations intestinales sont exagérées, on comprend que l'indicanurie apparaisse puisque l'indol, qui produit l'indican, se forme en grande quantité quand il existe des troubles digestifs prononcés. Mais lorsque les troubles digestifs font défaut, quelle explication donner de l'indicanurie ?

Faut-il admettre, avec Hochsinger, que la tuberculose produit un changement considérable dans les lois de la sécrétion chromogénique ? que, sous l'influence de l'infection tuberculeuse, les fonctions de sécrétion et d'absorption des appareils glandulaires de l'intestin ne se font pas normalement ? que ces appareils présentent une insuffisance organique et fonctionnelle ?

Y aurait-il, sous l'influence de cette insuffisance fonctionnelle, une transformation incomplète des matières albuminoïdes et une non-absorption d'une certaine quantité d'entre elles ? Les matières albuminoïdes non absorbées seraient attaquées par les ferments : d'où production d'indol en quantité exagérée et consécutivement indicanurie.

Il est certain que chez les enfants tuberculeux l'absorption des matières albuminoïdes se fait mal, puisque ces petits malades, boulimiques pour la plupart, ne tirent aucun profit des aliments qu'ils absorbent, qu'ils maigrissent malgré tout ce qu'ils prennent.

Il est certain encore que chez certains enfants tuberculeux, particulièrement lorsqu'ils sont soumis à l'allaitement artificiel, il existe une putréfaction intestinale exagérée ; alors leurs matières fécales sont d'une coloration grise et d'une fétidité excessive ; elles contiennent fréquemment des matières albuminoïdes non digérées.

Il est possible encore que dans le cours de la tuberculose il se produise, ainsi que le pense Senator, des transforma-

tions de l'albumine dans l'épaisseur même des tissus. Il pourrait y avoir ainsi — Pfeiffer d'ailleurs paraît l'avoir démontré — formation d'indol dans les tissus : d'où indicanurie.

On peut conclure de tout cela que les différentes cellules de l'organisme du tuberculeux soumises à l'action de la toxine tuberculeuse sont frappées de déchéance. Il en résulte une perversion dans les métamorphoses nutritives. L'hyperproduction d'indol et l'indicanurie qui en est la conséquence sont le résultat de cette perversion nutritive.

VI. — **Diagnostic de la tuberculose.** — Le diagnostic de la tuberculose chez les enfants n'est pas toujours commode. Les études récentes l'ont cependant rendu beaucoup plus facile. Nous croyons intéressant de rappeler ici les phénomènes sur lesquels nous nous sommes basée et pour établir le diagnostic.

1° *Tuberculose du premier âge.*

Le diagnostic de la tuberculose généralisée, chronique, était établi d'après l'examen minutieux, suivant la méthode de M. Marfan (1), laquelle consiste :

1° A examiner l'aspect extérieur de l'enfant, qui est généralement dans ces cas très amaigri ; ses membres sont décharnés et flétris, et la peau est collée sur les os ; ses téguments sont très pâles ; parfois ils offrent une teinte légèrement pigmentée ; les cils sont longs et noirs ; très souvent on observe sur la peau du dos et des membres un développement exagéré du système pileux ; les traits sont tirés ; le visage est fatigué, souffreteux et exprime à la fois la tranquillité et la tristesse ; les yeux sont cernés, quelquefois animés d'un vif éclat ; ils ne deviennent sans expression qu'à la période terminale. Cet aspect, qui a une grande importance pour le diagnostic, ne rappelle en rien celui des scrofuleux.

(1) MARFAN. De la tuberculose généralisée, chronique, apyrétique des nourrissons et des enfants du premier âge. *Semaine médicale*, 21 décembre 1892.

2° A cet état cachectique se joignent quelques phénomènes dont l'association est presque caractéristique : l'*hypertrophie de la rate* sur laquelle Angel Money, Landouzy, Queyrat et Médail ont attiré l'attention ; l'*hypertrophie du foie* que M. Aviragnet (1) a bien mise en lumière ; l'augmentation de volume de ces deux organes est due à la présence de granulations miliaires dans le parenchyme. Signalons ensuite le signe de Legroux, l'*adénopathie périphérique généralisée*, c'est-à-dire la présence dans les régions cervicales, axillaires et inguinales de ganglions durs, mobiles, indolents, semblables à des grains de plomb de volume variable, disséminés sous la peau ; la nature tuberculeuse de cette adénopathie a été démontrée en 1890 par M. Lesage et par M. Mirinescu, ce dernier dans un travail inspiré par M. Hutinel. La micropolyadénopathie est à peu près constante et constitue par conséquent un très bon signe de la tuberculose du premier âge ; mais pour qu'elle garde toute sa valeur comme élément diagnostic, il faut qu'elle soit généralisée, qu'elle ne soit pas imputable à une autre infection généralisée chronique, telle que les infections d'origine gastro-intestinale, d'origine bronchique, ou la syphilis, ni à des excoriations des téguments.

La tuberculose généralisée des jeunes enfants évolue sans fièvre, ce n'est qu'au moment des accidents terminaux que la température s'élève quelquefois au-dessus de la normale. L'amaigrissement et l'état cachectique, l'hypertrophie du foie et de la rate, la micropolyadénopathie, l'apyrexie, tels sont les signes à peu près constants de la tuberculose généralisée, chronique, des enfants du premier âge ; tous les autres troubles sont contingents.

L'examen de la poitrine ne révèle parfois aucune anomalie. Le plus habituellement on perçoit les signes plus ou moins marqués de l'adénopathie trachéo-bronchique, mais ces signes subissent de grandes variations d'un jour à l'autre, et d'ailleurs ils peuvent faire défaut. Parfois on perçoit des

(1) E. C. AVIRAGNET. *De la tuberculose chez les enfants*. Th. Paris, 1892.

râles de bronchite; mais ces râles disparaissent au bout de très peu de temps; ils peuvent ensuite réapparaître et la bronchite à rechutes doit toujours faire soupçonner la tuberculose. Plus rarement on découvre un foyer de condensation pulmonaire au sommet, ou à la partie moyenne, ou à la base; car chez l'enfant, les tubercules du poumon peuvent siéger dans toutes les parties de cet organe. Les troubles fonctionnels de l'appareil respiratoire sont peu marqués. Ils se réduisent ordinairement à une petite toux sèche; la dyspnée ne s'observe que lorsque l'adénopathie trachéo-bronchique arrive à prendre la première place dans le tableau clinique.

Les troubles digestifs sont très variables. Le plus habituellement ils font défaut; il est même fréquent d'observer une *voracité* qui va jusqu'à la boulimie, et on voit les enfants qui n'ont pas de troubles digestifs, qui absorbent une grande quantité d'aliments, dépérir néanmoins de jour en jour; la nourriture « ne leur profite pas », comme dit le vulgaire. Quelquefois l'évolution de la maladie est traversée par des poussées de diarrhée qui ne durent que très peu de temps et cèdent habituellement à un traitement bien dirigé. La tuberculose de l'intestin est extrêmement rare dans la première enfance.

Pendant que cette évolution se déroule, l'état général du petit malade s'aggrave tous les jours, l'amaigrissement devient squelettique, parfois il survient de l'œdème des pieds et des mains. Après un temps plus ou moins long, l'enfant finit par succomber. La durée de la maladie semble d'autant plus longue que les fonctions digestives sont restées plus intactes.

La tuberculose généralisée, chronique, apyrétique est la forme d'infection bacillaire la plus commune chez les nourrissons et l'enfant du premier âge. On la trouve signalée avec plus ou moins de netteté dans les ouvrages classiques de Rilliet et Barthez, de Bouchut, de Henoch, de Cadet de Gassicourt; mais elle n'a été isolée clairement que dans ces dernières années et il est permis aujourd'hui de la décrire

comme un type morbide distinct et de la diagnostiquer presque à coup sûr. Nous le devons à une série de travaux dus surtout à des médecins français, qui, chacun de leur côté, ont éclairci une des obscurités dont le sujet était entouré. Nous le devons à M. Legroux, qui, en décrivant la micropolyadénopathie, nous a donné un signe extrêmement précieux pour la reconnaître; nous le devons à M. Aviragnet qui a décrit dans son travail la tuberculose généralisée, chronique, apyrétique sous le nom de tuberculose diffuse des enfants du premier âge; nous le devons enfin à d'autres auteurs.

Cette forme de la tuberculose est propre à la première enfance; elle s'observe chez les nourrissons et chez les enfants âgés de moins de cinq ans; après cinq ans elle est très rare; elle paraît surtout commune de quinze mois à trois ans.

La période de début qui est très longue, et la période d'état qui est souvent très longue et dure de longs mois; la période des accidents terminaux, qui peut ne durer que quelques heures.

La maladie commence le plus souvent par une bronchite fébrile ou une broncho-pneumonie, développée spontanément ou à la suite de la rougeole, de la coqueluche, de la grippe. Mais, fait remarquable et propre à égarer le diagnostic, tandis que l'infection bacillaire se développe et que l'état général s'altère profondément, la fièvre tombe, la bronchite s'atténue ou disparaît complètement et alors pendant un temps plus ou moins long, qui varie de quelques mois à un an, l'enfant présente une cachexie spéciale. Mais le mode de début par bronchite ou broncho-pneumonie, bien mis en lumière par Landouzy et Queyrat, n'est pas le seul. Dans certains cas, le premier accident constaté est une diarrhée fébrile, passagère; dans d'autres enfin, le début est insidieux et n'est caractérisé par aucun accident aigu. Il est possible que le mode de début bronchitique indique une contamination de l'enfant par les voies respiratoires et que le mode

de début diarrhéique indique une infection par les voies digestives ; cette hypothèse n'est pas contredite par la disparition rapide des accidents bronchitiques ou diarrhéiques, car nous savons aujourd'hui que le bacille de Koch peut traverser les muqueuses et pénétrer dans les lymphatiques sans laisser au niveau de la porte d'entrée une trace de son passage, sous forme de lésion tuberculeuse. Enfin, comme il semble bien établi maintenant qu'un certain nombre de tuberculoses infantiles ont une origine congénitale, il n'est pas impossible que, lorsque le début est latent, insidieux, l'enfant ait été contaminé pendant la vie intra-utérine.

Quoi qu'il en soit, il semble qu'après la contamination, le système frappé le premier et le plus constamment par l'infection bacillaire est le système lymphatique.

Dans ces cas de tuberculose généralisée chronique nous avons constamment observé la présence de l'indican dans les urines.

2° *Tuberculose de la seconde enfance.* — Il s'agit là de tuberculoses localisées, la localisation se faisant aux poumons en général. Deux cas de tuberculose de l'articulation de la hanche et un cas de tuberculose miliaire ont été examinés également par nous.

L'examen presque quotidien de l'urine de ces enfants nous démontra toujours la présence de l'indican avec une coloration plus ou moins intense, et chez les enfants à fièvre hectique, l'abondance coïncidait avec l'élévation de la température (40°).

CONCLUSIONS. — I. — L'indican existe à l'état normal dans les urines, mais en si petite quantité qu'on peut considérer l'indicanurie comme un phénomène pathologique, surtout chez les enfants dont l'alimentation est moins azotée que celle des adultes.

II. — L'indican étant un dérivé de l'indol, l'indicanurie sera surtout accentuée dans les maladies qui s'accompagnent d'une hyperproduction d'indol.

III. — Cette hyperproduction se rencontre d'abord dans les *maladies du tube digestif* aiguës et chroniques.

IV. — L'indicanurie se rencontre encore dans certaines maladies aiguës comme la *fièvre typhoïde*, la *pneumonie*, la *bronchite*, la *chorée grave*, la *diphtérie* pendant la période d'état ; elle fait défaut durant la convalescence.

V. — Elle est constante et permanente dans la *tuberculose*, d'après nos recherches. Il semble donc qu'il existe une relation étroite entre l'indicanurie et la tuberculose. Ce fait peut avoir une certaine importance dans certains cas où le diagnostic de tuberculose est difficile.

VI. — L'explication de l'indicanurie dans la tuberculose n'est pas aisée à donner lorsqu'il n'existe pas de troubles digestifs. On peut jusqu'à un certain point l'expliquer par le trouble profond de la nutrition générale qui se manifeste dans le cours de la tuberculose (1).

Action de la lumière sur le bacille diphtérique, par M. le Dr LEDOUX-LEDARD, chef du laboratoire de la clinique des Enfants-Malades.

La lumière exerce en général une action nuisible sur les microbes ; elle diminue leur vivalité ou les tue, et par là devient un agent prophylactique puissant contre le développement des maladies infectieuses. Le bacille diphtérique n'échappe pas à cette règle. MM. d'Espine et Marignac (2) ont constaté que les cultures sur sérum que l'on conserve « sans précaution particulière dans une armoire vitrée perdent leur activité assez rapidement ». MM. Roux et Yersin (3) ont montré

(1) Pour les observations qui servent de base à notre travail, nous renvoyons à notre thèse. (*Contribution à l'étude de l'indicanurie chez les enfants*, Paris, 1893.)

(2) Contribution à l'étude de la diphtérie. *Revue méd. de la Suisse Romande*, nos 1 et 2, 20 janvier et 20 février 1890.

(3) Contribution à l'étude de la diphtérie. *Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1890, no 7.

qu'un bouillon de culture de diphtérie peut garder sa virulence pendant treize mois, dans des tubes clos et à l'obscurité. Ils ont observé que dans une fausse membrane exposée au soleil, à l'air et à la pluie, pendant les mois d'avril et de mai 1890, les bacilles étaient morts, alors qu'une autre fausse membrane desséchée et qui était restée pendant cinq mois dans une armoire fermée, donnait encore des colonies sur sérum.

Nous allons exposer nos recherches sur le même sujet : l'action de la lumière sur le bacille diphtérique.

I. — *Action de la lumière sur le développement des cultures du bacille diphtérique. Lumière diffuse. Lumière directe du soleil.*

Pour faire agir la lumière diffuse sur les cultures de diphtérie, nous avons installé derrière une fenêtre du laboratoire une étuve, semblable de forme à l'étuve de Gay-Lussac, mais dont les parois antérieure et supérieure étaient remplacées par des verres mobiles. Cette étuve-serre était réglée à l'aide d'un régulateur de Schlœsing ; la température s'y maintenait à 33°-35°. Les parois intérieures étaient recouvertes de lames de fer-blanc bien poli destinées à réfléchir la lumière sur les tubes de culture suspendus à une tige de verre horizontale. Les cultures témoins non éclairées étaient placées dans la même étuve, mais dans un étui de papier noirci intérieurement.

Les cultures de diphtérie sur gélose et en bouillon de bœuf avec peptone et sel, éclairées par la lumière diffuse dans cet appareil, n'ont pas offert de différence sensible de développement, comparées aux cultures non éclairées. Elles ont conservé leur virulence.

La diphtérie se cultive bien, quoique plus lentement en dehors de l'étuve, à la température de la chambre. Or, les cultures sur gélose et en bouillon, dans ces conditions moins favorables de température et exposées à la même lumière

diffuse qui éclairait l'étuve précédente, ont poussé tout comme des cultures témoins à l'obscurité.

Il ne faut pas conclure de là que la lumière diffuse est toujours sans action sur le développement des cultures de diphtérie, mais seulement qu'elle est telle au degré d'intensité qu'elle possédait dans nos expériences. Il suffit, en effet, d'une lumière plus intense pour modifier ce développement.

Le 26 juillet, on ensemence six tubes de bouillon avec une culture de dipthérie. Trois de ces tubes sont enveloppés d'un double étui de papier, noir intérieurement, blanc à l'extérieur. 1° On place un tube muni de son étui et un tube sans étui, derrière une fenêtre du laboratoire, à la lumière diffuse venant du nord. 2° Deux tubes semblables aux précédents sont placés sur le toit, dans une boite peu profonde, ouverte sur l'une de ses faces et fixée solidement, de telle sorte que la face ouverte disposée verticalement et regardant au nord laisse entrer largement la lumière diffuse, tandis que les parois latérales de la boîte abritent les deux tubes contre la lumière directe du soleil. On peut regarder cette lumière diffuse comme supérieure en intensité à celle qui éclaire les deux premiers tubes. 3° Les deux derniers tubes sont suspendus, sur le toit, au soleil.

Le temps a été mauvais et le soleil couvert du 24 au 31 juillet. Néanmoins, la différence des intensités lumineuses agissant sur les tubes de bouillon s'est traduite par une différence parallèle dans le développement des cultures examinées le 31 juillet.

Les deux premiers tubes (soumis à la lumière diffuse faible) donnent l'un et l'autre une culture sans différence sensible.

Des deux tubes exposés à la lumière diffuse sur le toit, le tube enveloppé a seul fourni une culture ; dans l'autre, le bouillon est resté clair ou n'a subi qu'un trouble à peine appréciable.

Même résultat pour les tubes au soleil. Seul le tube abrité contre la lumière a donné une culture.

Du bouillon ensemencé de diphtérie et exposé au soleil,

ne s'est pas cultivé davantage dans deux autres essais.

Ainsi l'action de la lumière sur le développement des cultures de diphtérie dépend de son intensité. Pour la lumière diffuse, cette action est nulle ou bien elle empêche le développement, selon que la lumière est faible ou intense; la lumière du soleil a toujours arrêté le développement.

II. — *Action bactéricide de la lumière. Lumière diffuse. Lumière directe du soleil. Bacilles diphtériques dans du bouillon, dans l'eau distillée. Bacilles à l'état sec.*

Le développement des cultures en bouillon à la lumière diffuse nous montre que celle-ci ne possède qu'un pouvoir bactéricide faible ou nul sur les cultures récentes en bouillon. Les bacilles résistants deviennent de plus en plus nombreux, puisque la culture apparaît en quelques jours et trouble le liquide. Même en plaçant le bouillon de culture à la température ordinaire pour laquelle le développement est plus lent et en l'aspirant dans des effilures de pipettes fermées ensuite à la lampe pour diminuer l'épaisseur et par suite augmenter la transparence de la colonne liquide, nous n'avons pu constater après six heures, après vingt heures d'éclairement à la lumière diffuse, une diminution sensible de la richesse du bouillon en bacilles.

Nous n'avons pas étudié l'action de la lumière sur les bouillons de culture âgés de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, dont la composition est profondément modifiée par la vie même des bacilles et leurs sécrétions, et où la prolifération est ralentie ou nulle. Mais il faut bien que cette action soit nuisible aux bacilles, s'il est vrai que les cultures maintenues à l'obscurité conservent plus longtemps leur vitalité.

La lumière diffuse, impuissante à modifier les bacilles diphtériques placés dans ce milieu, favorable à leur développement, représenté par le bouillon de viande, tue ces mêmes bacilles en dilution dans l'eau distillée. Une vingtaine d'heures d'éclairage, en juillet, à la température de la

chambre, représentent le maximum de temps nécessaire pour stériliser la dilution. Dans une expérience faite à 35°, l'ensemencement sur sérum après neuf heures d'éclairage ne donnait plus que quelques colonies. A l'aide d'ensemencements successifs, on constate la dilution rapide du nombre de bacilles vivants dans la dilution. Il faut alors pratiquer les ensemencements avec la même quantité de liquide. Dans ce but, nous nous servions d'une même anse de platine ou d'une même pipette effilée flambée au bec de Bunsen, ou bien encore la dilution à éclairer était répartie dans des effilures de pipettes aussi égales que possible, et le contenu de chaque effilure servait pour un ensemencement.

Le tableau suivant qui résume une de nos expériences, montre avec quelle rapidité et selon quelle progression les bacilles ont été tués dans une dilution aqueuse, à la température de 35°, soumise à la lumière diffuse.

HEURES des ENSEMENCEMENTS	DURÉE de L'ÉCLAIRAGE	NOMBRE DES COLONIES OBTENUES AVEC	
		les cultures non éclairées.	les cultures éclairées.
Début de l'expérience le 6 avril, 11 h. 30.	0	innombrables	innombrables
— 2 h. 30.	3 h.	»	500
— 3 h. 40.	4 h. 10′	»	108
— 5 h. 55.	6 h. 25	»	22
7 avril, 3 h. 30.	17 h.	»	0

La diminution des bacilles vivants dans une dilution exposée à la lumière diffuse ne donnerait nullement la preuve d'un pouvoir bactéricide de cette lumière si l'on n'étudiait comment se comporte la dilution à l'obscurité. Cette contre-expérience est nécessaire, car il y a ici deux actions parallèles : celle de la lumière, celle de l'eau distillée, toutes deux bactéricides. La progression décroissante du nombre des bacilles vivants dans la dilution éclairée est due à ces deux

actions. Les chiffres obtenus donneraient donc une évaluation exagérée du pouvoir bactéricide de la lumière. Pour obtenir une mesure plus exacte de ce pouvoir, il faut défalquer de ces nombres ceux qui se rapportent à la dilution non éclairée. Même en négligeant cette numération de colonies, il suffit, pour juger combien est puissante cette action de la lumière, de considérer avec quelle rapidité plus grande les dilutions éclairées deviennent stériles, comparées aux dilutions à l'obscurité. Les premières ne donnent plus de colonies au bout de neuf à dix-sept heures, les secondes seulement après deux ou plusieurs jours.

Toutefois, le pouvoir bactéricide de l'eau distillée n'est pas négligeable : il est, numériquement, de même ordre que celui de la lumière.

MM. d'Espine et Marignac ont observé cette action de l'eau distillée sur le bacille diphtérique. « Nous n'avons jamais réussi, disent-ils, à faire vivre pendant 24 heures le bacille dans l'eau distillée, soit que l'on maintienne à l'étuve le tube renfermant la solution, soit qu'on le laisse à la température ambiante ; les inoculations faites au bout d'un jour avec une culture en solution n'ont jamais rien donné (1). »

Ce chiffre de vingt-quatre heures est certainement trop faible et tient peut-être à ce que MM. d'Espine et Marignac ont laissé à la lumière l'eau chargée de bacilles. Nous avons obtenu des ensemencements fertiles avec des dilutions de bacilles diphtériques dans l'eau distillée après soixante-douze heures et plus, la dilution étant maintenue à l'obscurité. A 25°, 38°, la mort des bacilles est plus rapide.

D'ailleurs la résistance des bacilles dépend aussi du titre de la dilution. Elle est plus grande dans une dilution très riche en microbes. Alors les conditions de l'expérience sont changées ; l'eau n'est plus de l'eau distillée, mais contient de nombreux produits solubles. Les bacilles diphtériques meurent moins vite également si, au lieu d'eau distillée, on

(1) *Loc. cit.*, p. 26.

emploie de l'eau ordinaire chargée de matières organiques tout en conservant sa limpidité, comme l'eau stagnante d'un tonneau d'arrosage.

Les cultures desséchées et étalées en mince couche sont tuées aussi par la lumière diffuse, mais un peu moins rapidement que les cultures dans l'eau distillée. A 35° et à la température ordinaire, le temps nécessaire pour tuer une parcelle de culture adhérente à la face interne d'un tube à essai n'a pas dépassé deux jours, soit environ 24 heures d'éclairage.

Lorsque à la lumière diffuse on substitue la lumière directe du soleil, il importe de soustraire les cultures éclairées à une température trop élevée, sinon les résultats observés seraient attribuables à cette température aussi bien qu'à la lumière. Dans nos expériences, nous avons souvent employé le dispositif suivant : la dilution ou le bouillon de culture qu'on voulait soumettre à l'action de la lumière était versé, au moyen d'une pipette, dans des tubes de faible diamètre ($0^m,005$) ou bien aspiré dans des effilures de pipettes qu'on fermait à la lampe, à leur extrémité inférieure. Tubes ou pipettes étaient maintenus dans l'axe de tubes larges de 0,03 de diamètre, remplis d'eau froide. Un thermomètre à maxima était fixé dans l'axe d'un tube large, rempli d'eau, pareil aux précédents. Tous les tubes larges, munis de leur petit tube ou de leur pipette contenant la dilution et aussi le tube au thermomètre, étaient suspendus en plein soleil.

Comme on pouvait le prévoir, les bacilles diphtériques meurent plus vite au soleil qu'à la lumière diffuse ; dans tel milieu où celle-ci restait inactive, le soleil les tue. Nous avons vu, par exemple, que dans le bouillon de viande les bacilles continuent à se développer à la lumière diffuse pas trop intense ; or, au soleil, non seulement il y a arrêt de ce développement, mais encore la culture meurt en moins d'une semaine. Dans le milieu où la lumière diffuse perdait son pouvoir bactéricide, la lumière du soleil le conserve, bien qu'affaibli. Mais, dans l'un et l'autre mode d'éclairage, la résistance des bacilles dans le bouillon se montre de beaucoup

supérieure à ce qu'elle est dans l'eau distillée salée ou non.

Enfin les cultures étalées en couches minces et desséchées sont tuées rapidement aussi par le soleil. Les rayons d'un soleil cependant presque toujours masqué par les nuages, pendant la durée de l'expérience, ont tué ces cultures en moins de quinze heures.

III. — *Action de deux groupes de rayons de lumière sur le bacille diphtérique.*

Les différents rayons lumineux ne participent pas également à cette action bactéricide de la lumière, et nous allons retrouver, pour le bacille diphtérique, le fait découvert par Downes et Blunt et confirmé depuis par Arloing, Janowski, Geisler, etc., pour divers microbes, de l'activité prédominante des rayons les plus réfringents.

Nous avons adopté le procédé commode qui consiste à absorber certains rayons à l'aide de solutions colorées. Des tubes de faible diamètre ($0^m,005$) contenant la dilution à éclairer sont placés, comme dans une expérience précédente, dans l'axe de tubes larges de 0,03 et contenant, l'un, de l'eau, les autres : 1° une solution saturée de bichromate de potasse (laissant passer les rayons rouges, jaunes, une partie des rayons verts) ; 2° une solution saturée de sulfate de cuivre ammoniacal (laissant passer les rayons bleus, violets et ultra-violets). La lumière blanche avait ainsi à traverser une épaisseur de 1 c.c. d'eau ou de la solution colorée saturée, avant d'arriver à la dilution des bacilles diphtériques.

Ces expériences confirment d'abord les faits que nous avons déjà étudiés relatifs au pouvoir bactéricide de la lumière ; elles nous apprennent de plus que le pouvoir bactéricide est la propriété presque exclusive des rayons les plus réfringents du spectre solaire.

Ceux-ci sont, à eux seuls, sensiblement aussi actifs que la umière blanche tout entière. Cette loi se vérifie aussi bien à la lumière du soleil qu'à la lumière diffuse, qu'on fasse agir celle-ci à 35° ou à la température ordinaire.

Les rayons les moins réfringents ont un pouvoir bactéricide nul ou du moins si faible que les dilutions soumises à l'action de ces rayons se sont comportées comme les dilutions conservées à l'obscurité.

Par contre, les rayons très réfringents ont détruit les bacilles à peu près comme la totalité de la lumière blanche.

Voici les résultats obtenus dans une expérience, à la température de 35°.

HEURES des ENSEMENCEMENTS	DURÉE D'ACTION de la lumière diffuse.	NOMBRE DE COLONIES OBTENUES PAR ENSEMENCEMENT, sur sérum, de la dilution entourée		
		d'eau.	de solution de sulfate de cuivre.	de solution de bichromate de potasse.
Début de l'expér.				
18 avril, 8 h. mat.	0	innombrables	innombrables	très nombreuses
— 3 h . . .	7 h.	6	6	50
— 5 h . . .	9 h.	0	0	46
— 7 h . . .	11 h.	0	impuretés	31
19 avril, 3 h . . .	20 h.	0	0	5

Le 19 avril, à 3 heures, on fait aussi un ensemencement avec une effilure de la dilution qui restait après le remplissage des tubes éclairés, dilution qu'on avait placée dans l'étuve à 35° à l'obscurité. Cet ensemencement a donné 5 colonies.

IV. — *La lumière, agent prophylactique contre le bacille diphtérique. Action sur les fausses membranes diphtériques.*

Les expériences qu'on vient de lire nous autorisent à penser que, dans la nature, la lumière devient un agent prophylactique contre la diphtérie : dans quelle mesure précisément, nous l'ignorons ; mais, ce que nous savons bien et devons expliquer, c'est qu'on se ferait une idée erronée de ce

rôle de la lumière si l'on généralisait, sans attention et sans restriction, l'enseignement de ces expériences.

Les médecins ont remarqué depuis longtemps la rareté des épidémies de diphtérie dans la belle saison. « La mortalité par la diphtérie arrive à son maximum en hiver et au printemps et à son minimum en été (1). »

« La diphtérie est une maladie essentiellement d'hiver », a dit Besnier. Et cela, peut-être pour des causes multiples qu'il est facile d'imaginer, surtout si l'on admet que les affections dites a *frigore*, de la gorge et des premières voies respiratoires, affections plus fréquentes en hiver, augmentent les prédispositions individuelles. Quelles que soient les diverses influences qui, en été, font obstacle à l'expansion du fléau, celle du soleil, dont la lumière est plus intense en été qu'en hiver, ne doit pas être omise.

Le pouvoir de tuer le bacille diphtérique appartient, nous l'avons vu, non seulement à la lumière du soleil, mais à la lumière dispersée par les nuages, à celle des espaces bien éclairés, quoique sans soleil. Exposés à ces rayons d'intensité décroissante, les bacilles diphtériques meurent en quelques heures, en quelques jours, qu'ils flottent dans l'air à l'état de poussières microscopiques ou se déposent sur les objets, sur les surfaces en plein jour, ou encore qu'ils soient en suspension dans des eaux limpides et peu profondes.

Lorsqu'on a débarrassé les salles qu'ont habitées les diphtériques des meubles et surtout des étoffes et linges qui cachent souvent dans leurs replis des matières virulentes et les conservent des semaines et des mois à l'abri des causes de destruction, lorsqu'on a enlevé tout ce qui peut être souillé par les débris de fausses membranes, la lumière achève à son tour l'œuvre de désinfection, elle rend inoffensives toutes ces particules invisibles qui recèlent des germes de diphtérie et font de la chambre du malade un foyer d'infection.

D'autre part, il ne faut pas oublier que, dans nos expé-

(1) *Dictionn. encyclop. des sc. méd.*, article *Diphtérie*, par SANNÉ, p. 650.

riences, les cultures étaient soigneusement diluées en couches minces. Ce que ces expériences nous ont appris sur l'action bactéricide de la lumière ne reste vrai que si ces conditions sont remplies, par exemple lorsqu'il s'agit de ces fréquentes souillures résultant du contact des objets avec les diphtériques : des fausses membranes mal recueillies, la salive, les doigts du malade ont servi de véhicule aux bacilles ; ceux-ci, en faibles amas, sont mêlés aux liquides qui tachent les linges ou unis aux produits desséchés, peu importe, il est encore admissible que dans ces conditions qui s'éloignent déjà des données précises de l'expérience, les bacilles diphtériques soient détruits, pourvu que la lumière éclaire ces amas superficiels et pénètre ces macules chargées de bacilles.

Mais nous ne savons plus s'il en sera de même lorsque les microbes sont protégés par des fausses membranes qui passent avec raison pour un agent redoutable de contagion. La lumière ne traverse plus les strates de la fausse membrane comme elle traversait les couches minces de culture sèche et les dilutions transparentes. L'expérience seule peut nous apprendre ce que devient l'action de la lumière sur les bacilles diphtériques protégés par les couches fibrineuses et les résultats qu'elle donne sont bien différents de ceux obtenus déjà avec les cultures diluées ou sèches, en couches minces. Au lieu de ces faibles écarts dans les nombres qui représentaient la durée de résistance des cultures éclairées, nous trouvons ici des différences considérables. Telle fausse membrane est stérile après six jours d'éclairement à la lumière diffuse ; telle autre, de même provenance, contient encore après vingt jours des bacilles vivants et virulents.

Il serait nécessaire de multiplier ces essais pour fixer une limite maxima en delà de laquelle les bacilles sont toujours détruits ; si peu nombreux qu'ils soient encore, ils suffisent cependant à nous enseigner quelques faits utiles à connaître.

D'abord, les bacilles des fausses membranes diphtériques

peuvent vivre longtemps dans l'eau, même à la lumière, lorsque cette eau est devenue impure et riche en matière organique, grâce à la macération des fausses membranes.

En outre, les bacilles des fausses membranes desséchées résistent longtemps à la lumière, incomparablement plus longtemps que les bacilles des cultures étalées en couches minces, non que les premiers se comportent autrement que les seconds vis-à-vis de cet agent, mais parce que, en réalité, ils lui échappent. Cela est si vrai que, lorsqu'on se borne à ensemencer le produit du grattage, avec le fil de platine, des couches superficielles de la fausse membrane préalablement ramollie dans de l'eau distillée, les ensemencements restent parfois stériles, alors que les couches profondes moins pénétrables à la lumière, contiennent encore des bacilles vivants.

Il est préférable d'ensemencer le fragment tout entier de la fausse membrane, quitte à ensemencer ensuite un plus grand nombre de tubes.

La lumière ne tue les microbes que si ses rayons arrivent jusqu'à eux, et encore avec une intensité suffisante. C'est pourquoi elle ne tue que lentement les bacilles diphtériques des fausses membranes, dont la destruction rapide exige d'autres moyens de désinfection.

CONCLUSIONS

L'action de la lumière diffuse n'empêche pas le développement des cultures de diphtérie, soit à 32-35°, soit à la température ordinaire. La lumière du soleil arrête ce développement et stérilise les bouillons de culture en quelques jours.

La lumière diffuse a un pouvoir bactéricide nul à l'égard des bacilles diphtériques en dilution dans du bouillon neutralisé, grand, au contraire, à l'égard des bacilles diphtériques en dilution dans l'eau distillée. Dans ce dernier cas, l'eau distillée agit dans le même sens que la lumière. La

destruction des bacilles est la résultante de ces deux actions concordantes.

La lumière diffuse tue les cultures sèches de diphtérie, étalées en couches minces, en moins de deux jours (vingt-quatre heures d'éclairement).

La lumière directe du soleil agit comme la lumière diffuse mais avec plus de rapidité.

Le pouvoir bactéricide de la lumière à l'égard du bacille diphtérique est dû presque exclusivement aux rayons les plus réfringents du spectre.

Les rayons les moins réfringents ont une action bactéricide nulle ou presque nulle.

La lumière, grâce à son pouvoir bactéricide, stérilisant en moins de deux jours les bacilles diphtériques humides ou secs, est, à ce titre, un agent prophylactique contre la diphtérie.

Dans les fausses membranes diphtériques exposées à la lumière, celle-ci n'arrive aux bacilles diphtériques qu'après avoir perdu tout ou partie de son intensité et les bacilles diphtériques conservent longtemps leur vitalité et leur virulence.

La lumière peut être utilisée dans la désinfection des locaux contaminés par la diphtérie, mais seulement à titre de moyen adjuvant.

THÉRAPEUTIQUE

Traitement de l'incontinence d'urine chez les enfants, par P. Le Gendre et A. Broca (1).

Étant donné un enfant atteint d'incontinence d'urine, il faut toujours et avant tout *explorer ses organes génito-urinaires*. Souvent, en effet, l'irritabilité vésicale, qui se traduit

(1) Extrait du *Traité de thérapeutique infantile médico-chirurgicale* qui va paraître dans quelques jours. G. Steinheil, éditeur.

pendant le jour par des mictions fréquentes et impérieuses, pendant la nuit par de l'incontinence, est provoquée par un *phimosis*, par une *étroitesse* anormale *du méat*, par un *hypospadias*.

Chez la fille, l'écoulement continu, mais partiel, de l'urine, peut avoir pour cause l'abouchement d'un uretère directement dans le vagin, cas auquel on a eu recours à des opérations plus ou moins complexes pour faire ouvrir cet uretère dans la vessie.

Si aucune de ces malformations n'existe, on pratiquera le cathétérisme explorateur, pour chercher avec soin s'il n'y a pas un calcul vésical; ce cathétérisme, en outre, donnera quelques renseignements sur l'atonie possible du sphincter uréthral. On n'oubliera pas, enfin, que le réflexe peut avoir pour point de départ l'irritation anale causée par des *oxyures vermiculaires*, le contact de la muqueuse vésicale avec une *urine trop acide* ou trop riche en urates.

Pour toutes ces incontinences **symptomatiques**, le traitement est celui de la lésion causale. On pourra, en outre, calmer par la belladone l'irritabilité vésicale, si elle persiste.

Dans ce qu'on appelle l'incontinence **essentielle**, plusieurs variétés encore sont à distinguer.

Il existe parfois une atonie, un *développement insuffisant du sphincter uréthral*, cas auquel il sera indiqué de faradiser ce sphincter, soit avec un excitateur intra-uréthral spécial, soit plus simplement, et peut-être avec autant d'efficacité, à travers le périnée.

Une autre catégorie de malades est constituée par des *hystériques*, atteints d'*anesthésie de la muqueuse uréthrale :* le traitement sera avant tout le traitement médical de la névrose; localement, on faradisera l'urèthre.

Outre l'hystérie, une autre névrose est à rechercher, l'*épilepsie ;* surtout lorsque, au réveil, le facies hébété du sujet, la morsure de la langue, l'ecchymose sous-conjonctivale feront soupçonner une attaque nocturne et fruste.

Mais la variété principale de l'incontinence nocturne, dite

essentielle, est une *psychopathie urinaire*, aboutissant souvent, dans l'âge mûr, à la véritable hypochondrie génito-urinaire. Parmi ces sujets, il en est dont les mictions diurnes sont absolument normales; d'autres chez qui la préoccupation mictionnelle se traduit pendant le jour par des envies fréquentes et impérieuses; d'autres enfin, chez qui l'incontinence est à la fois diurne et nocturne. Chez ces malades, qui sont la majorité des sujets atteints d'incontinence nocturne, mais dont on ne portera le diagnostic qu'après élimination nette des causes précitées, le *traitement* sera avant tout *suggestif* et *psychique*. Il faut, non pas punir ces enfants, ce qui augmente encore leurs préoccupations mictionnelles, mais leur prouver, en leur procurant quelques nuits sèches, qu'ils peuvent reprendre confiance en eux-mêmes. A cet effet, il faut, d'une part, tâcher de rendre le sommeil plus léger, ce qu'on obtient en donnant à l'enfant le soir un peu de thé ou même de café léger, et en le faisant coucher sur un lit dur; d'autre part, le réveiller à temps pour le faire uriner. De la sorte, il prendra l'habitude de se réveiller de lui-même au moment voulu.

Il faut d'ailleurs ajouter que presque toujours cette infirmité disparaît spontanément lorsqu'arrive l'adolescence.

Dans le traitement de toute incontinence, on tiendra compte encore des notions qui suivent.

Si l'enfant est anémique et convalescent d'une maladie aiguë, on lui donnera les toniques et les ferrugineux, les bains sulfureux.

Les moyens moraux (appel à l'amour-propre, réprimandes, menaces) sont presque toujours illusoires; les châtiments sont nuisibles parce qu'ils aggravent l'état nerveux.

Parmi les moyens mécaniques, certains comme la poire élastique introduite dans le rectum ou le vagin, la ligature de la verge ou l'application de collodion sur l'orifice du prépuce, la cautérisation du col vésical sont inutiles ou dangereux.

La position déclive donnée au corps du malade pendant

la nuit, en élevant le lit plus haut du côté des pieds, afin d'empêcher autant que possible l'urine de venir stimuler par son contact la région sphinctérienne et prostatique, aurait donné des résultats à quelques médecins.

Parmi les moyens hygiéniques, le meilleur consiste à rationner les liquides, à ne donner au repas du soir qu'un verre de boisson, et à empêcher l'enfant de boire dans la soirée comme on laisse trop d'enfants le faire.

Pendant le jour on cherche à obtenir de lui qu'il retienne le plus longtemps possible son urine.

Nous considérons l'*hydrothérapie* sous ses formes multiples comme la base du traitement : bains de siège froids et douches périnéales, lotions froides générales, douches en colonne horizontale, avec persistance et régularité. On peut aussi utiliser certaines pratiques d'*électricité statique*, étincelles ou effluves au niveau de la partie inférieure du rachis, de l'hypogastre, du périnée, comme dans presque toutes les névroses.

Comme *traitement médicamenteux*, nous retenons deux catégories d'agents. Ceux qui sont supceptibles de combattre l'hyperexcitabilité du corps de la vessie : en première ligne, la belladone, le grand remède de Trousseau (1 à 5, 10 et même 15 centigr. d'extrait par jour suivant l'âge et la tolérance), le chloral (0,30 à 2 gr.), les bromures, qu'on peut d'ailleurs associer.

Ceux qui sont aptes à réveiller la contractilité du sphincter, la noix vomique, la strychnine, l'ergot de seigle.

On peut associer le fer et l'ergot, la belladone et la strychnine.

Extrait de noix vomique.....	àà 0 gr. 01
Extrait de belladone.....	
Extrait d'ergot de seigle.....	àà 0 gr. 05
Tartrate ferrico-potassique.....	

Pour une pilule. En donner 1 à 6 par jour.

Enfin nous accorderons une place à part à une substance

essayée empiriquement et qui a procuré des succès, le rhus aromaticus, qu'on peut envisager comme un tonique vésical (10 à 100 gouttes par jour, en plusieurs fois, dans de l'eau pure ou sucrée).

RECUEIL DE FAITS

HOPITAL DES ENFANTS DE BUCAREST

Sarcome primitif du poumon. Mort. Nécropsie, par le Dr MIRINESCU, chef de clinique infantile et I. BARONCEA, interne des hôpitaux.

Ana Fampa, hongroise, âgée de 14 ans, admise le 2 mai dans le service du Dr Fomesco. Rien à noter dans ses antécédents héréditaires ; au dire de la mère, un oncle maternel aurait succombé à un cancer ? Aucune tare syphilitique ou tuberculeuse.

Antécédents personnels. — Née à terme Nourrie au sein par sa mère, sevrée à 12 mois. Elle fit sa première dent à 8 mois, commença à parler à 1 an, à marcher à 13 mois. Otite suppurée dans sa première enfance; plus tard elle eut des accès de fièvre intermittente. Pas réglée.

Il y a trois mois l'enfant ressentit un violent point de côté à droite du thorax, accompagné de fièvre, de toux avec expectoration sanguinolente. L'enfant fut présentée à plusieurs reprises à la consultation gratuite, où l'on vit les phénomènes thoraciques s'amender, mais l'état général s'aggravant, les parents l'ont amenée à l'hôpital.

État actuel. — Facies pâle, pommettes roses, cheveux rouges, tissus musculo-osseux assez développés. A la région cervicale, quelques ganglions petits, durs, indolores. La sensibilité générale, spéciale et l'intelligence sont normales. Le thorax bien conformé; rien de particulier à l'inspection et à la palpation.

Par la percussion on trouve une matité presque absolue vers les parties déclives et postérieures du côté droit, de la submatité dans les régions sus et sous-épineuses, la même chose dans la région sous-claviculaire droite. A la base droite des frottements pleuraux ; au niveau de la bifurcation de la bronche droite un souffle tubaire à timbre caverneux, le murmure respiratoire très affaibli et rude, *pas le moindre bruit anormal sur toute la surface du poumon droit.* La toux est coque-

luchoïde et l'expectoration muqueuse. Dans le poumon gauche, rien d'anormal. Le rythme cardiaque, les bruits valvulaires et le pouls sont normaux. Langue légèrement saburrale, appétit diminué, alternatives de diarrhée et de constipation, déglutition normale. Aucune particularité du côté du ventre, urines normales. L'examen bactériologique des crachats fait à plusieurs reprises a été négatif, les ponctions exploratrices pratiquées dans les différentes zones de matité restent blanches. La température oscille entre 38° et 39°.

Les phénomènes se sont maintenus 18 jours environ ; au bout de ce temps, l'enfant émaciée toussait davantage, la toux est devenue tout à fait coqueluchoïde, l'expectoration muco-purulente, la fièvre se maintenait au même degré. Sans grandes oscillations, la matité augmenta en étendue et en intensité vers les parties supérieures du poumon droit en avant et en arrière, envahissant aussi les régions interscapulaires et rétro-sternales, le souffle avait pris le timbre presque caverneux. Le murmure respiratoire était plus affaibli et rude, *pas le moindre bruit anormal.* Rien à gauche.

Le 12 mai, on entend à la base du poumon gauche des frottements pleuraux humides, l'espace de Traube est conservé. Le 15 mai apparaissent des phénomènes de compression : légère cyanose de la face et un peu d'œdème. Circulation complémentaire vers la région antérieure du sternum, légère raucité de la voix et dyspnée. Les phénomènes de compression du pneumogastrique, du phrénique et du récurrent s'aggravent de plus en plus, l'enfant a d'épouvantables accès dyspnéiques paroxystiques et intermittents comme des accès d'asthme et une dysphonie accentuée. Les accès deviennent subintrants et la malade succombe le 8 juin par suffocation au milieu d'un accès.

Nécropsie, par M. le professeur Babès, une heure après la mort. — A l'ouverture du thorax, on trouve une symphyse pleurale droite totale qui rend difficile la séparation des plèvres. La plèvre viscérale est soulevée par de nombreuses tumeurs de différentes grandeurs, d'une couleur blanc jaunâtre, de consistance pulpeuse ; par raclage on retire un suc lactescent crémeux. Ces tumeurs envahissent toute la masse du poumon, au centre duquel, par leur ramollissement, elles forment une vaste caverne pleine de matière puriforme. Les tumeurs s'avancent jusque dans le médiastin sans entamer le poumon gauche, lequel est congestionné par places.

Par les bronches s'écoule un liquide purulent. Dans la plèvre gauche, un peu de liquide citrin et des adhérences pleurales. Les ganglions

médiastinaux et bronchiques sont peu augmentés de volume. Aucune lésion dans le reste du corps. Le diagnostic anatomo-pathologique fut *sarcome primitif du poumon droit.*

L'examen histologique démontra qu'il s'agissait réellement d'un sarcome à cellules embryonnaires et fusiformes ayant son point de départ dans le tissu conjonctif des cloisons et dans les alvéoles.

Réflexions. — L'importance de l'observation que nous publions résulte de la rareté du sarcome et *surtout primitif du poumon* chez l'enfant et de la difficulté du diagnostic. Nous étions obligés de faire deux diagnostics, l'un rétrospectif, l'autre actuel, car il n'y a pas de doute qu'il y a eu une certaine corrélation entre la maladie qu'elle fit il y a 3 mois et les phénomènes qu'elle présentait actuellement.

Le début fébrile avec point de côté, toux et expectoration sanguinolente en plein hiver (janvier), éveille l'idée d'une pneumonie. C'est bien le diagnostic rétrospectif auquel nous nous sommes arrêtés.

En admettant une pneumonie antérieure et la corrélation entre celle-ci et le phénomène actuel, nous n'avons fait que des hypothèses pour établir le diagnostic.

1° Peut-être la pneumonie a-t-elle passé à l'état chronique, éventualité très rare au cours de la pneumonie lobaire aiguë, mais bien mise en évidence par l'incomparable Charcot, dans sa thèse d'agrégation, par Marchand, Marchiafava, et dans ces derniers temps par Lindemann dans sa thèse inaugurale de 1888.

2° La pneumonie évoluant sur un terrain tuberculeux s'est transformée en pneumonie caséeuse.

3° Enfin, elle a pu réveiller un ancien foyer tuberculeux latent provoquant ainsi la dégénérescence caséo-tuberculeuse de ganglions mediastinaux et bronchiques. Pour les trois hypothèses il y a des arguments pro et contra.

La fièvre, l'expectoration, la perte d'appétit, le souffle cavitaire (au cours des pneumonies chroniques, les signes cavitaires ne sont pas l'exception), l'émaciation progressive jusqu'à l'apparence de la tuberculose, sont autant de symp-

tômes qui plaident en faveur d'une pneumonie chronique, mais *les sueurs nocturnes*, les *signes physiques faisaient défaut*, de plus la matité était bien vaste pour une pneumonie chronique.

L'aspect de la malade, la matité absolue, le souffle tubaire à timbre caverneux, l'expectoration pourraient encadrer très bien le diagnostic d'une pneumonie caséeuse avec fonte de la masse tuberculeuse *mais sans poussée inflammatoire*, car malgré la fièvre l'enfant n'a présenté à aucun moment de sa maladie le *moindre râle*. Chez les tuberculeux, tant que le processus inflammatoire ou un autre état morbide intercurrent ne complique pas le processus tuberculeux, il n'y a pas de fièvre, pas de signes stéthoscopiques autres que les troubles du murmure respiratoire et la matité. Au contraire chez notre malade il semblait que tout s'accomplissait en silence. D'ailleurs l'examen bactériologique de crachats fait par nous-mêmes à plusieurs reprises n'a pas permis de trouver le bacille de Koch.

Pour l'adénopathie trachéo-bronchique, on pouvait invoquer l'aspect de la malade, la toux coqueluchoïde, la matité interscapulaire et rétrosternale, le souffle tubaire au niveau de la bronche droite, l'affaiblissement du murmure respiratoire, mais l'absence des bacilles dans les crachats, l'absence des principaux signes de compression, malgré la grande étendue de la matité, laquelle n'aurait pu correspondre qu'à de grands paquets ganglionnaires, nous déroutaient complètement.

Telle était notre perplexité quand survinrent les signes de la compression. A ce moment toute la discussion était réduite à l'existence d'une tumeur dont il fallait déterminer la nature et le siège. Sans nier d'une façon formelle la possibilité d'un sarcome du poumon, étant données la fréquence de l'adénopathie trachéo-bronchique chez les enfants et l'existence des signes de compression, malgré l'absence des bacilles dans les crachats, nous avons marqué (le Dr Tomesco étant d'accord avec nous) le diagnostic d'adénopathie tra-

chéo-bronchique probablement de nature tuberculeuse.

L'autopsie démontra le contraire.

Nous fûmes victimes de la prudence et du hasard clinique. Dans les livres classiques, les journaux et dans les différentes thèses et recueils sur les tumeurs malignes chez l'enfant, nous n'avons pas trouvé de cas bien nets de sarcome primitif du poumon chez l'enfant.

En faisant, il y a quelques mois, la nécropsie d'une fille de 11 ans, enlevée rapidement en deux jours après son entrée à l'hôpital, nous avons trouvé un sarcome généralisé dans la glande pituitaire, dans le foie, la rate, le pancréas, les reins, le péritoine, le squelette des membres inférieurs ; les poumons étaient indemnes.

En médecine comme dans toutes les sciences, l'erreur commise par prudence vaut mieux que la vérité dite au hasard.

En terminant, faisons remarquer le fait d'un sarcome primitif du poumon développé à la suite d'une pneumonie, car nous croyons que cette fille a fait, au mois de janvier, une pneumonie.

C'est bien étrange d'admettre que le sarcome ait débuté brusquement et avec un pareil cortège symptomatique.

SOCIÉTÉS SAVANTES

2e Session de la société néerlandaise de pédiatrie.

M. Van Wely (La Haye) traite la question des **hernies inguinales et ombilicales** dont le traitement, chez les enfants, laisse encore tant à désirer. Il a pratiqué des injections d'alcool dans 115 cas de hernies inguinales dont 21 étaient doubles, et dans 46 cas de hernies ombilicales. Pour les premières, il s'est servi d'alcool absolu non dilué; pour les secondes, de parties égales d'alcool et d'eau distillée. Des 161 enfants traités, 2 ne sont pas revenus après la première injection ; 5 récidives sont à noter pour les hernies inguinales et 2 pour les hernies ombilicales. En général, 4 injections pour les hernies inguinales, 2 pour les hernies ombilicales

ont suffi. Dans quelques cas le traitement a été compliqué par l'apparition d'abcès, d'eschares, d'infiltrations plus ou moins étendues, d'ulcérations superficielles, toutes complications qui n'ont pas nui au résultat final.

M. GULDENARM (d'Utrecht) fait remarquer au cours de la discussion que la période d'observation n'a pas été suffisamment longue pour écarter toute possibilité de nouvelles récidives. La méthode, néanmoins, est très recommandable, spécialement pour les praticiens qui ont à leur disposition une assistance suffisante et qui peuvent au besoin faire entrer leurs petits malades à l'hôpital.

Il faut relever le fait que, à la Haye, le nombre des enfants amenés pour la cure d'une hernie n'a fait qu'augmenter depuis 1886, année où fut commencé l'emploi des injections.

De la valeur diagnostique de la tuméfaction de la rate chez l'enfant malade, par M. GRAANBOOM, privat-docent de pédiatrie à Amsterdam. L'auteur a commencé par déterminer les dimensions et la position de la rate chez 26 enfants bien portants. Chez aucun d'eux, la rate n'était palpable, tandis que les dimensions étaient les mêmes que chez les adolescents.

Environ 1,000 enfants de moins de 3 ans ont été ensuite examinés minutieusement. Dans 116 cas M. GRAANBOOM trouva une rate nettement palbable. Dans 45 p. 100 de ces cas, les enfants étaient rachitiques; dans 50 p. 100, tuberculeux; dans 33 p. 100, scrofuleux; dans 40 p. 100, syphilitiques. Ces chiffres concordent avec ceux de Kuttner et Gastou. Une rate dure et tuméfiée se trouva dans les cas où le rachitisme ou la tuberculose était accompagné d'une anémie intense. Mais comme une telle rate se remarque également dans les cas de cachexie prononcée, M. Graanboom partage l'avis de Gastou qui regarde la tuméfaction de la rate chez les enfants plutôt comme un signe de cachexie que comme un signe particulier à certaines maladies.

L'auteur conclut en conseillant de ne pas exagérer la valeur diagnostique d'une rate tuméfiée; tout praticien connaît de ces exemples où Gastou parle d'une tuméfaction *latente* de la rate.

M. VAN DER HOEVEN (La Haye) passe en revue les principaux **traitements de la diphtérie**, sans oublier le remède chinois de Si-Ma-Ju.

Il donne ensuite la statistique des cas de diphtérie traités depuis 1886 jusqu'en 1893 à l'hôpital des Enfants de la Haye. Des recherches bactériologiques n'ont pas été faites. Sur 30 enfants il y a eu 6 guérisons sans

intervention chirurgicale. Des 24 enfants chez lesquels on a pratiqué la trachéotomie, 7 ont guéri, les autres sont morts. L'opération a toujours été subie en narcose et l'auteur donne la préférence à l'application d'une large canule en celluloïd.

M. VOUTE (Amsterdam) fait part d'un cas de **diphtérie prolongée** chez un enfant de 8 ans. L'examen bactériologique révéla la présence du bacille de la diphtérie aux premier et dix-huitième jours. Après quarante-quatre jours, un nouvel examen des membranes ne donna plus de bacilles spécifiques, pas plus que les cultures qui furent faites. Il décela par contre une quantité de filaments assez semblables au leptothrix buccalis. Ces filaments ne se coloraient pas en violet par l'iode. M. POSTHUMUS MEYJES, spécialiste pour les affections du nez et du larynx, appelé en consultation, pratiqua des insufflations d'ichtyol et la discission des amygdales. La guérison suivit bientôt.

L'auteur, après avoir fait remarquer que l'enfant avait été traité quelques mois auparavant pour des tumeurs adénoïdes du pharynx nasal et une légère amygdalite, interprète le cas de cette façon : L'enfant, sujet à des angines folliculaires, dues probablement au leptothrix, a été secondairement infecté par le bacille diphtéritique.

Cet état a favorisé une nouvelle croissance des filaments de leptothrix, laquelle a duré encore après que le bacille de la diphtérie eut disparu, pour ne céder qu'à un traitement local approprié.

M. HAVERSCHMIDT, assistant à l'hôpital des Enfants d'Utrecht, résume les résultats de ses recherches au sujet de l'**indicanurie chez les enfants** tuberculeux. Il aboutit aux mêmes conclusions que MM. Stiffen, Giarre, Voûte, conclusions qui sont directement opposées à celles de MM. Hochsinger et Kahane.

M. HULSHOFF, privat-docent de pédiatrie et directeur de l'hôpital des Enfants à Utrecht, traite, dans une communication importante, de la **pseudo-paralysie infantile**.

A son avis, on peut se servir du terme « pseudo-paralysie » dans tous les cas où une cause quelconque, excepté un trouble dans l'innervation motrice, a amoindri ou aboli la mobilité d'une extrémité. Les différents cas décrits par l'auteur donnent un tableau vivant des différentes façons dont la pseudo-paralysie se produit.

Il rend honneur à Parrot qui, le premier, a minutieusement analysé le symptôme de la pseudo-paralysie ; mais il va plus loin que Parrot, et se range aux côtés de Dreyfous avec lequel il reconnaît que le second élé-

ment, c'est-à-dire *le décollement*, sur lequel insiste Parrot, est loin d'avoir la même importance que *la douleur* qui, du reste, est tout aussi indispensable pour le diagnostic.

Pour ce qui concerne la cause produisant la pseudo-paralysie, M. Hulshoff croit devoir l'expliquer de la façon suivante : la douleur et l'immobilité ne se produisent pas par une pression sur les troncs nerveux. Les mouvements exécutés par les doigts et les doigts de pied en sont la preuve.

Une pression est au contraire exercée sur des rameaux nerveux ; elle est généralement due à une tumeur dure et osseuse. Toute contraction musculaire augmente la pression, aussi bien sur les rameaux nerveux que sur la tumeur qui est déjà douloureuse d'elle-même; en tout cas, l'enfant évitera instinctivement les mouvements qui lui occasionnent ces douleurs. Il en résulte l'abolition ou la suspension de la mobilité. Dr VOUTÉ.

ANALYSES

Ictère apyrétique des nouveau-nés avec hémoglobinurie sous forme d'endémie, par WOLCZYWSKI. *Intern. klin. Rundsch.*, nos 26 et 28, 1893. — Wolczywski rapporte deux endémies de la maladie décrite par Winkel en 1879, survenues pendant deux années consécutives, et sans que les conditions d'hygiène de l'établissement où elles eurent lieu aient paru modifiées.

Les symptômes de cette maladie sont les suivants : de 2 à 4 jours (cas extrêmes, 1 jour et 12 jours) après l'accouchement, les enfants commencent à être agités, ils refusent le sein et la peau prend une teinte légèrement ictérique. Peu à peu, la coloration cutanée devient gris cyanotique, surtout autour de la bouche et du nez, des parties génitales et des extrémités. Les enfants semblent être dans la stupeur; il se produit souvent de légers vomissements : souvent il apparaît des mucosités jaunâtres entre les lèvres et les enfants font de fréquents efforts pour aller à la selle et pour uriner ; les selles, dans le cas où elles étaient jaunes auparavant, deviennent brunâtres, noirâtres, muqueuses et semblables au méconium. La couleur de l'urine varie du violet foncé au noir foncé, la quantité en est souvent petite ; elle teint les langes en bleu foncé, coloration qui ne disparaît que très difficilement. En même temps, les enfants maigrissent rapidement, même en peu d'heures ; ils prennent un aspect vieillot ; ils s'agitent au moindre contact, roulent les yeux et présentent de légères attaques convulsives. La température n'est pas

élevée : dans aucun cas elle n'a dépassé 38° ; Winkel a observé une fois 38°,1, et Strelitz 38°, 4.

Quand l'enfant guérit, il reprend peu à peu du lait, ses urines deviennent plus claires tout en conservant un certain temps leur coloration caractéristique; il en est de même des selles.

A l'autopsie d'un de ces malades, W. a trouvé les altérations suivantes : toute l'enveloppe cutanée est nettement ictérique; en quelques points du tronc et des extrémités, il existe une coloration livide prononcée, tantôt diffuse, tantôt en taches. Ce qui reste du cordon est tantôt parcheminé, tantôt mou et modérément imbibé de liquide; à la coupe, il ne sourd aucun liquide pathologique et il ne se dégage aucune odeur. Les vaisseaux ombilicaux sont thrombosés. Rien dans la cavité buccale.

Sur la surface des poumons, on voit de nombreuses et petites suffusions sous-pleurales ; à la coupe, les parties supérieures des poumons laissent s'écouler du liquide mousseux, les parties inférieures semblent moins aérées. Le cœur est en systole, avec quelques ecchymoses punctiformes à sa base, sa coloration est pâle. Pas de liquide dans le péritoine. L'épiploon est injecté, la veine et l'artère ombilicales ne présentent rien d'anormal.

La rate dure est triplée de volume. Le parenchyme violet foncé se laisse facilement déchirer. — Le foie, dont la surface est marbrée, est augmenté de volume; sa coupe est jaune clair, sa consistance friable. — La vésicule est remplie d'une bile épaisse, filante et brun foncé. La muqueuse stomacale est modérément injectée ; le contenu gastrique noirâtre, est semblable à du goudron. Le contenu intestinal est le même jusqu'à la terminaison du duodénum; il devient ensuite jaunâtre ou verdâtre et pulpeux. Les plaques de Peyer ne sont pas sensiblement tuméfiées, les ganglions mésentériques sont légèrement augmentés de volume. Les reins sont un peu hypertrophiés. La capsule est parsemée de nombreuses ecchymoses. — La vessie contient une petite quantité d'urine brun jaune, la muqueuse est nettement ictérique.

Examen histologique : les ramifications terminales des bronches et les alvéoles sont remplis de sang et dilatées. Le sang extravasé est tantôt altéré, tantôt on y voit déjà un dépôt de pigments brunâtres.

Les coupes, colorées à la fuchsine phéniquée, montrent de nombreux amas de bâtonnets courts, qui se rencontrent exclusivement dans le sang encore renfermé dans les vaisseaux ou extravasé.

Les capillaires hépatiques, énormément dilatés, sont remplis de sang. Nombreuses exsudations sanguines sous la capsule de Glisson, pénétrant

plus ou moins profondément dans le tissu hépatique. Les cellules du foie sont en dégénérescence graisseuse; et, dans les vaisseaux de cet organe, comme dans les vaisseaux thrombosés de la veine porte, on rencontre d'abondants amas de bacilles courts, identiques à ceux des poumons.

Les cultures donnent le colibacille pur.

Sept souris sur huit, nourries avec une culture abondante sur pomme de terre, moururent avec les symptômes d'une infection grave.

L'examen des urines exécuté par Pribram, par la voie chimique, a permis de constater la présence de l'hémoglobine et des hématies, mais non des pigments biliaires.

La maladie observée par Wolczywski, étant une maladie infectieuse due à la pénétration du bacille coli, il s'agissait de savoir par quelle voie l'infection s'était produite. L'établissement, tenu admirablement au point de vue de l'hygiène, ne présentait qu'un défaut. L'eau dont on y faisait usage provenait de puits alimentés par filtration; chargée de matières organiques, elle donnait lieu dans la ville voisine à de fréquentes endémies. Cette eau, examinée pendant les endémies d'ictère hémoglobinurique des enfants, décela la présence du colibacille. C'était donc par elle que ce bacille avait envahi le corps des enfants, soit par les bains donnés, soit par le lavage de la bouche.

Le premier procédé d'infection paraissant improbable, W. a fait cesser tout lavage de la bouche avec cette eau impure. Les lavages, dès lors, n'ont plus été faits qu'avec de l'eau de source pure, additionnée d'acide borique à 10 p. 100, stérilisée.

Un enfant né au moment de ces modifications devint légèrement malade, mais il guérit, les lavages ayant été faits à l'eau boriquée.

Dès ce moment, l'épidémie cessa complètement. W. pense que l'infection s'est produite par culture du bacille dans l'épithélium buccal, culture facilitée par les frictions, défendues cependant, faites par le linge mouillé, plutôt que par déglutition d'une certaine quantité de l'eau du linge non suffisamment exprimé.

La mesure prophylactique qui s'impose, c'est l'emploi pour le lavage de la bouche des enfants, et d'une façon générale, l'usage exclusif pour eux d'eau stérilisée ou même légèrement aseptisée à l'aide d'acide borique.

Un cas mortel de néphrite parenchymateuse aiguë consécutive à l'impétigo. (Sopra un caso di nefrite parenchimatosa acuta con esito letale nel decorso di una impetigine), par PIETRO CELONI. *Arch.*

ital. di Pediatria, juillet 1893. — Plusieurs cas de néphrite ont été observés à la suite d'éruptions eczémateuses ou impéligineuses par les médecins italiens. Guaita, Canali, Felici, Regoli ont publié dans les *Archives de médecine infantile* de Naples, des exemples assez probants d'inflammations rénales consécutives à des lésions cutanées plus ou moins étendues. Les uns ne voient qu'une coïncidence entre la néphrite et la dermatose ; les autres subordonnent celle-là à celle-ci, et pensent que les agents pathogènes de la néphrite ont dû pénétrer par les solutions de continuité de la peau.

Le cas actuel, relatif à un petit garçon de 5 ans et demi, se déroula en quatre jours, et aboutit à la mort avec tous les symptômes d'une néphrite parenchymateuse aiguë. L'enfant était atteint d'impétigo depuis trois semaines. L'examen bactériologique fut négatif. La question n'est donc pas entièrement résolue.

Albuminurie cyclique. (Ueber cyklische Albuminurie), par TEWES. (Travail de la clinique du prof. Heubner, de Leipzig.) *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1893, Bd 36, p. 96. — On sait que le nom d'albuminurie cyclique a été proposé par Pavy pour une forme particulière d'albuminurie, dans laquelle l'albumine apparaît dans l'urine après le lever et disparaît dans la nuit, quand le malade est couché ; l'albuminurie peut, du reste, disparaître pendant des semaines, mais, quand elle revient, elle affecte les caractères qui viennent d'être signalés ; ensuite, ce qui caractérise encore cette forme, c'est l'intégrité du rein, du moins on ne trouve pas de signes cliniques ni urologiques autres que la présence d'albumine dans l'urine permettant de conclure à l'existence d'une affection rénale.

Voici donc ce qu'on observe dans l'albuminurie cyclique. Peu de temps après que le malade s'est levé, on voit de l'albumine apparaître dans les urines ; l'albuminurie augmente pendant quelques heures, puis commence à diminuer, de sorte que dans la soirée, quand même le malade ne s'est pas couché, les urines ne renferment plus d'albumine.

L'étiologie de cette albuminurie est des plus obscures et on ne connaît même pas les causes qui font augmenter ou diminuer la quantité d'albumine dans l'urine de ces malades. D'après v. Noorden, il s'agirait là d'un trouble général de nutrition ; Tiessier admet une insuffisance hépatique avec destruction intense des hématies, Freund un trouble des nerfs qui innervent le rein, principalement des vaso-moteurs. D'autres auteurs, comme Johnson, Senator, Leube, admettent l'existence d'une véritable néphrite pouvant même se terminer par l'urémie.

Le cas que publie l'auteur se rapporte à un garçon de 10 ans, qui, après une diphtérie contractée à l'âge de 7 ans, fut pris —très probablement, si l'on se rapporte à ce que disait la mère, — d'une affection rénale (œdème de la face et des jambes, palpitations, etc.). L'enfant ne s'est jamais bien rétabli depuis et est resté sujet à des palpitations, de la faiblesse, etc. Son urine, examinée à plusieurs reprises par un médecin, contenait toujours de l'albumine. La situation s'aggrava encore après une scarlatine contractée il y a six mois, et l'enfant entra à l'hôpital où, au bout de quelques jours, on constata qu'on se trouvait en face d'un cas d'albuminurie cyclique.

L'étude très détaillée et très soigneuse du malade, au point de vue de son albuminurie a donné les résultats suivants :

Dans l'urine de la nuit, et dans celle du jour *quand le malade restait couché*, on ne trouvait pas d'albumine. Après que le malade se levait, dans la matinée, l'albumine apparaissait dans l'urine, augmentait, puis diminuait de quantité. Plusieurs fois, l'urine de la journée ne contenait pas d'albumine, même quand l'enfant n'avait pas gardé le lit. Sous l'influence des exercices physiques forcés (course, gymnastique), on pouvait faire apparaître l'albumine dans l'urine, quand il n'y avait pas d'albuminurie, et augmenter sa quantité quand l'albuminurie existait. Un régime contenant une forte quantité de substances albuminoïdes ne faisait pas augmenter l'albuminurie; les bains n'exerçaient pas non plus d'influence sur l'albuminurie.

L'albumine apparaissait au plus tard quatre heures après que le malade s'était levé, et disparaissait ordinairement au bout de quatre heures de repos au lit. Si, dans les quatre premières heures après le lever, l'albuminurie ne se déclarait pas, l'urine ne contenait plus d'albumine de toute la journée.

Les caractères de l'urine étaient les suivants :

Urine claire, jaune paille ; réaction acide ; poids spécifique, de 1010 à 1025. Sa quantité, qui pendant les neuf premiers jours oscillait entre 400 et 800 c.c., est montée à 1,000 c.c. et s'y est maintenue.

A côté de l'albumine, on ne trouvait dans l'urine, — même par le procédé de centrifugation, — ni cylindres hyalins, ni cellules épithéliales, ni hématies ; plusieurs fois on a trouvé une forte quantité d'oxalate de chaux.

L'albumine en question était une séralbumine, et l'examen chimique a montré qu'il ne s'agissait pas d'albumoses, ni de globuline, ni de peptones.

Ajoutons enfin que comme traitement on avait donné des pilules de

Blaud et que l'enfant a quitté la clinique, débarrassé de son albuminurie. L'urine, examinée trois semaines après le départ de l'enfant, ne contenait pas encore d'albumine.

Sur les rapports de quelques altérations hépatiques avec la production de l'éclampsie infantile, par GIUSEPPE MYA. *Lo Sperimentale*, 1893, fascicule 3, p. 141. — On admet depuis longtemps que les troubles digestifs occupent un rang important dans l'étiologie de l'éclampsie infantile. Les manifestations convulsives sont produites suivant les uns, par une auto-intoxication, suivant les autres, par une action réflexe, dont le point de départ est l'irritation de la muqueuse gastro-intestinale. Pour expliquer la fréquence des convulsions dans l'enfance, on ajoute que, dans le jeune âge, le pouvoir d'inhibition fait défaut, et on rappelle que Soltmann a démontré que, chez les animaux âgés de moins de 10 jours, les centres phrénateurs des mouvements réflexes ne sont pas développés. Telle est la pathogénie admise généralement pour les convulsions d'origine digestive.

Mya a observé quelques faits qui lui ont permis de penser qu'un élément nouveau devait intervenir dans cette pathogénie : nous voulons dire les altérations hépatiques. Le plus intéressant des faits rapportés par Mya est celui-ci. Un enfant de 13 mois, atteint de rachitisme et de catarrhe gastro-intestinal chronique, est pris de convulsions graves et succombe.

A l'autopsie, en outre d'une colite folliculaire, on trouve un foie gros, jaune pâle, et le microscope montre dans son parenchyme une stéatose diffuse, plus marquée vers le centre du lobule, avec les petites taches jaunes qui correspondent aux nodules infectieux. On remarque aussi une légère dégénérescence hyaline de l'adventice de quelques rameaux portes et sus-hépatiques, un certain degré d'anémie, et un certain degré d'infiltration leucocytique. Les reins sont normaux.

Quelle était l'origine de cette altération hépatique? Elle avait sa source dans l'entérite, qui peut léser le foie par deux mécanismes : soit par infection (veineuse ou biliaire); soit, ce qui paraît plus fréquent, par intoxication, les toxines fabriquées dans l'intestin pouvant arriver au foie par la veine porte.

Le foie des enfants garde, jusqu'à l'âge de 3 ou 4 ans, quelques caractères embryonnaires; dans le lobule, contrairement à ce qui existe chez l'adulte, la place occupée par les capillaires l'emporte de beaucoup sur celle qui est occupée par les travées épithéliales. Chez les sujets rachi-

tiques, d'après l'auteur, ces caractères embryonnaires sont encore plus marqués qu'à l'état normal. Cette constatation doit être rapprochée de ce fait : le foie embryonnaire participe à l'activité hématopoïétique de la moelle osseuse et de la rate. On peut déduire de ce qui précède que dans le premier âge, surtout chez les rachitiques, le foie est moins résistant à l'action des produits toxiques d'origine intestinale ou hématique, puisque l'élément vasculaire l'emporte sur l'élément cellulaire. Rappelons que Steiner et Neuretter, sur 188 cas d'infiltration graisseuse du foie, en ont trouvé 17 chez des enfants simplement rachitiques.

Existe-t-il un lien entre les altérations du foie et les phénomènes convulsifs? L'auteur est porté à le penser. Une dégénérescence des cellules hépatiques, qui survient rapidement dans un foie incomplètement formé, peut influencer par deux modes le chimisme organique et, par suite, la nutrition du système nerveux central. D'abord, en diminuant ses fonctions toxicolytiques que Roger a définitivement démontrées; la clinique a d'ailleurs prouvé depuis longtemps que la suppression des cellules hépatiques crée une intoxication particulière (ictère grave), qui peut se manifester par des convulsions, et qui est d'autant plus néfaste que les voies d'excrétion rénale sont moins perméables. En second lieu, en entravant la fonction uréopoïétique du foie, Mya rappelle qu'il a vu des convulsions compliquer les cas de diphtérie où les altérations hépatiques étaient les plus marquées.

Cette conception de l'éclampsie infantile, qui demande l'appui de nouveaux faits, est à rapprocher de celle que Pilliet et d'autres ont soutenue pour l'éclampsie puerpérale. Si elle était vérifiée, elle montrerait une fois de plus la nécessité de l'antisepsie intestinale.

En terminant cette analyse de l'intéressant mémoire de Mya, nous tenons à rappeler que, dans la genèse de l'éclampsie infantile, il est un facteur d'une importance capitale et qu'on aurait tort d'oublier, c'est la prédisposition héréditaire. Celle-ci existe presque toujours; quand on fait une enquête, on voit que les parents de l'enfant sont des névropathes, des alcooliques ou des tuberculeux.

Un cas de cirrhose congénitale du foie. (Fall von angeborener Lebercirrhose), par NEUMANN. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1893, n° 19, p. 445. — Il s'agit d'une fille probablement syphilitique, venue au monde avec un ictère, et morte à l'âge de 7 mois.

Pendant la vie, on a constaté tous les symptômes classiques de l'ictère par occlusion : coloration intense de la peau et des muqueuses, selles

décolorées, urines contenant du pigment biliaire. L'enfant digérait en somme bien, allait quatre fois par jour à la selle et n'avait pas de coliques. Le foie dépassait les fausses côtes de 5 à 6 centim. ; la rate également faisait saillie sous les fausses côtes sur une étendue de plusieurs travers de doigt et pouvait être sentie comme une tumeur dure. La température était normale (36°,2-37°,4); l'accroissement du poids, minime (de 3,070 à 3,320 gr.).

A l'autopsie, tous les organes, sauf le foie et les poumons (pneumonie), furent trouvés normaux.

Le foie, très hypertrophié, avait une surface granuleuse; la vésicule biliaire, petite et atrophiée, ne contenait pas de bile. En la comprimant fortement, on faisait passer le liquide qu'elle renfermait dans le canal cystique, dans le canal cholédoque, et de là dans l'ampoule de Vater. La perméabilité du canal hépatique n'a pu être examinée.

Le parenchyme hépatique était dur et granuleux. Sur la coupe, il n'y avait pas de bile, et on ne distinguait pas à l'œil nu des conduits biliaires. Les acini, vert foncé, étaient entourés de tissu conjonctif qui les séparait les uns des autres. Par places, les figures des acini faisaient défaut.

L'examen microscopique a donné les résultats suivants : diminution des acini, dépôts de pigment entre les cellules hépatiques, pas d'infiltration cellulaire en dedans des acini; prolifération considérable du tissu conjonctif interacineux qui renferme un grand nombre de néo-capillaires biliaires.

Il n'y avait donc pas d'oblitération du cystique ni du cholédoque. Le canal hépatique devait aussi être perméable, car autrement on eût trouvé une dilatation secondaire des canaux biliaires. Il existait plutôt une obstruction des voies biliaires interacineuses, explicable par le processus interstitiel qui vient d'être décrit. Les lésions, d'origine fœtale, étaient probablement de nature syphilitique.

L'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique chez les enfants, par FÉLIX JAMET. Thèse de Paris, 1893. — Cette déformation des extrémités, signalée et séparée par Marie de l'acromégalie et de la maladie de Paget, s'observe aussi chez les enfants, comme le prouvent les observations de Gillet, Moussous, Moizard, Jamet.

Elle se développe chez les enfants atteints de pleurésie purulente; cela semble confirmer l'opinion de Marie, qui attribue ce processus à l'action de produits toxiques sécrétés dans l'appareil respiratoire en voie de suppuration. Toutefois, M. Marfan (*Soc. méd. des hôp.*, 12 mai 1893)

a montré un cas développé dans le cours d'une pyélo-néphrite suppurée, ce qui étendrait le champ étiologique.

Au point de vue symptomatique (pour la description, nous renvoyons aux travaux originaux), la déformation paraît relativement moins marquée chez l'enfant que chez l'adulte, et se limite aux phalangettes ; elle évolue très vite, car on l'a vue survenir un mois après le début de la suppuration ; mais aussi elle s'atténue assez rapidement, quand on modère la suppuration par l'empyème et l'antisepsie (Moussous, Moizard).

En terminant, nous ferons remarquer que les enfants malades que nous avons observés, et ceux qu'on nous a présentés dans différents hôpitaux, n'avaient, en somme, que la déformation hippocratique classique, un peu accentuée ; et il nous semble que l'assimilation avec l'ostéo-arthropathie (type de Marie) est exagérée.

Sur un cas de décollement épiphysaire traumatique de l'extrémité supérieure de l'humérus avec déplacement incomplet, par A. DEMOULIN. *Archives générales de médecine*, novembre 1893, p. 611. — Une fille de 14 ans entre à l'hôpital pour un traumatisme du membre supérieur droit. Elle a, en glissant sur un trottoir, fait une chute sur le coude droit et ressenti une vive douleur dans l'épaule correspondante. Le coude droit est porté en arrière, le bras est dans une abduction assez prononcée, l'avant-bras fléchi presque à angle droit sur le bras. Pas de déformation de la région claviculaire ou de l'épaule ; mais la partie antérieure de la région deltoïdienne fait une légère saillie en avant. Aucune fracture du côté de la clavicule, de l'acromion, de l'apophyse coracoïde; la tête humérale est en place; la région antérieure du moignon de l'épaule est douloureuse à la palpation. A deux travers de doigt au-dessous du milieu de l'espace inter-acromio-coracoïdien, on détermine par la pression une douleur excessivement vive. On trouve en cet endroit une saillie osseuse, qui correspond à l'extrémité supérieure de la diaphyse humérale. Entre cette extrémité supérieure déplacée en avant et la tête existe une dépression. On ne sent rien en arrière. Pas de mobilité anormale, pas de crépitation. L'articulation scapulo-humérale ne paraît le siège d'aucune lésion. L'humérus droit n'est pas raccourci. Mouvements volontaires impossibles. On se contente d'appliquer une écharpe, en raison de la fatigue qu'a causé l'examen. La malade ne revient que quatre jours après. On fait en vain des tentatives de réduction. Deux jours après, on endort la malade, on échoue encore et on applique un appareil plâtré qu'on retire environ vingt jours après. Tous les mouvements étaient alors rétablis. La difformité persistante ne gêne en rien la malade.

Pour éliminer la fracture l'auteur n'a, en formulant son diagnostic, retenu que trois points : le siège élevé de l'extrémité supérieure de la diaphyse, immédiatement au-dessous des tubérosités; les caractères de l'arête osseuse formée par la diaphyse, arête moins vive que celle des ractures; l'âge de la malade (14 ans), la fracture du col chirurgical étant très rare au-dessous de 20 ans.

Un point spécial de cette observation réside dans le lieu d'application de la violence : la malade est tombée sur le coude et l'épaule n'a pas porté sur le sol. Or, en général, le décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus se produit à la suite d'un traumatisme du moignon de l'épaule.

Dans les cas récents de décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus, on devra recourir au procédé de Moore (sous le chloroforme), qui consiste à porter le bras en avant et en haut jusqu'à lui faire prendre une position verticale, puis à l'abaisser en le rapprochant du tronc. Si la réduction est obtenue, on placera une écharpe de Mayor. Si la réduction n'est pas obtenue, le déplacement étant incomplet, on laissera les choses en l'état et on mettra une écharpe ou un appareil plâtré. Si le décollement épiphysaire est compliqué de plaie, il faut pratiquer, si cela est nécessaire, la résection immédiate des fragments et en tout cas les suturer.

Dans les cas anciens, si les mouvements sont limités ou impossibles, il faut réséquer et suturer les fragments.

Traumatismes des épiphyses. (Injuries to the epiphyses and their results), par HUTCHINSON. *Brith. med. Journ.*, 30 décembre 1893, p. 1417. — *Traumatismes de l'épiphyse inférieure de l'humérus.* Au moment de la naissance, ce disque épiphysaire forme à peu près une ligne droite coupant l'os immédiatement au-dessus des deux condyles et surmontée immédiatement par la fossette olécrânienne. L'auteur a vu l'ossification de cette épiphyse commencer vers 18 mois, pour Farabeuf elle débute en moyenne pendant la deuxième année. Pendant les premières années, cette épiphyse gagne beaucoup en largeur, mais très peu en profondeur, de sorte que la fossette olécrânienne s'écarte du disque épiphysaire, qui s'incurve de plus en plus dans la cinquième année ; un noyau osseux apparaît dans l'épicondyle interne. Le noyau osseux de la trochlée apparaît vers la onzième ou douzième année, et il se fusionne bientôt avec celui du condyle et vers la seizième ou la dix-septième année avec celui de la diaphyse. Ce n'est qu'un an plus tard que le

noyau de l'épicondyle se réunit au reste de l'os. De ces notions anatomiques on peut tirer les conclusions suivantes :

1) Avant l'âge de 13 ou 14 ans l'épiphyse inférieure est très sujette à se détacher en masse avec ses épicondyles (Farabeuf nie à tort ce détachement en masse après l'âge de 4 ou 5 ans).

2) L'épiphyse croissant très lentement en profondeur, elle est de plus en plus comprise dans l'articulation du coude, de sorte que son détachement entraîne une hémorrhagie intra-articulaire.

3) L'incurvation marquée de la ligne épiphysaire, la distance qui la sépare des fossettes olécrânienne et coronoïdienne et l'augmentation de largeur de l'épiphyse permettent de croire que le détachement de cette épiphyse ne coïncidera que partiellement avec le disque épiphysaire et qu'il s'agit plutôt d'une fracture que d'un vrai détachement. L'auteur cite quelques cas en faveur de cette opinion ; il a, de plus, fait des expériences qui lui ont montré qu'après l'âge de 5 ou 6 ans le détachement en bloc de l'épiphyse inférieure de l'humérus est presque toujours en partie une fracture.

La difformité qu'entraîne cette lésion rappelle celle de la luxation du coude en arrière, si ce n'est qu'on ne trouve pas à l'extrémité de la diaphyse humérale les saillies caractéristiques de la trochlée et du condyle. C'est à tort qu'on a prétendu que tous les cas de luxations du coude en arrière chez les enfants étaient en réalité des détachements de l'épiphyse humérale. L'avant-bras est dans une position intermédiaire à la pronation et à la supination. Il se fait un gonflement articulaire rapide et un épanchement dans l'articulation. Si la déformation est mal réduite, il peut se faire un gros cal situé au-devant de l'os et comprimant l'artère ou les nerfs de la région.

Sur quatorze cas de décollement de l'épiphyse humérale inférieure, Hutchinson a obtenu six fois une correction complète de la difformité et une conservation parfaite des mouvements du coude ; dans les huit autres cas, il a persisté un léger degré de limitation aux mouvements d'extension et de flexion. Dans un seul cas, les mouvements de rotation étaient très limités.

Le meilleur traitement consiste à appliquer un appareil bien moulé sur la partie postérieure du bras et de l'avant-bras, ce dernier étant fléchi sur le premier.

Quand l'accident est compliqué de plaie, trop souvent on est obligé de recourir à une résection ou même à une amputation. Nous ne souscrivons d'ailleurs pas sans réserves à cette dernière conclusion et nous pensons

que grâce à l'antisepsie les indications de l'amputation sont tout à fait exceptionnelles.

Scoliose symptomatique d'un mal de Pott à apparition tardive, par GENDRON. *Annal. de la Polyclinique de Bordeaux*, 1893, t. III, n° 17, p. 61. — Il s'agit d'une jeune fille de 9 ans, envoyée à l'auteur pour l'application d'un corset orthopédique. La jeune fille déshabillée, on constate que la colonne vertébrale présente une scoliose à courbure lombaire gauche principale avec légère courbure de compensation dans la région dorsale droite. La pression et la percussion sur les apophyses épineuses ou transverses n'étaient pas douloureuses, la mobilité de la colonne vertébrale ne semblait pas modifiée et le redressement même de la déformation s'obtenait aisément.

Le corset fut par conséquent appliqué comme pour une scoliose ordinaire. L'enfant qu'on ramenait régulièrement tous les trois mois se portant bien et sa croissance se faisant normalement, on pensait même à enlever sous peu l'appareil, lorsque quinze mois après le début de son affection elle fut prise assez brusquement de douleurs dans les membres. A l'examen on trouve alors la colonne vertébrale ne présentant plus de déviation latérale, mais en revanche une cyphose à angle saillant en arrière, formée par les trois dernières vertèbres lombaires. Elles étaient toutes douloureuses à la pression, il y avait rigidité de la colonne vertébrale et la démarche était en rapport avec ce nouvel état : mal de Pott absolument confirmé.

En s'appuyant sur les observations analogues de Kirmisson, Phocas, Marlier, l'auteur admet que la scoliose était chez sa malade symptomatique d'un mal de Pott. D'où il conclut que la saillie angulaire antéro-postérieure des apophyses épineuses, la douleur à la pression ou à la percussion et la rigidité vertébrale ne sont pas des signes absolus du mal de Pott qui peut s'annoncer exclusivement par une déviation de la colonne vertébrale.

Pathologie et traitement des paralysies du mal de Pott. (Pathology and treatment of paralysis from Pott's disease), par SINKLER. *Med. News*, 18 novembre 1893, p. 561. — Ce travail renferme peu de choses qu'on ne connaisse pas déjà. La paralysie résulte de la compression de la moelle par les os ramollis, la pachyméningite, etc. Comme traitement, repos, immobilisation avec extension, puis suspension, etc. A l'appui, trois observations à allures classiques.

Pour ce qui est de l'intervention chirurgicale, de la laminectomie, l'au-

teur l'admet, pour les paralysies qui ne cèdent pas aux moyens précités. Seulement il ne croit pas que l'opération soit indiquée dans les cas où il n'existe que des troubles moteurs.

Spina-bifida. (Excision of spina-bifida), par ROBSON. *Lancet*, 23 septembre 1893, p. 741. — L'auteur a déjà, en 1885, insisté sur les points suivants relatifs à l'opération du spina-bifida : 1) utilité de fermer les méninges en mettant en contact deux surfaces séreuses comme dans la chirurgie péritonéale ; 2) utilité d'une antisepsie rigoureuse ; 3) une opération plastique donne d'excellents résultats, quand les tissus qui couvrent la tumeur sont minces, ou que l'ouverture du canal rachidien est considérable. D'après M. Robson, il faut établir la classification suivante :

1) *Cas où l'opération ne doit pas être faite :* Ce sont ceux où la tumeur est très considérable et l'ouverture du canal rachidien très étendue, où il y a de la paraplégie, où la tumeur est très volumineuse et son tégument très mince.

2) *Cas où l'opération est inutile :* Ce sont ceux où la tumeur est petite, recouverte par des tissus très épais et très solides.

3) *Cas où une opération est indiquée :* Ce sont ceux où l'ouverture de communication est petite, ceux où les enveloppes sont bonnes ; l'ouverture étant assez large, quand les enveloppes sont minces, l'opération a moins de chances de réussite ; il faut encore opérer quand la moelle et les nerfs sont compris dans la tumeur.

M. Robson a opéré dernièrement un sujet dont nous résumons l'observation malgré son âge. Il s'agit d'un homme de 35 ans, porteur d'un énorme spina-bifida, qui l'obligeait à marcher courbé ; cette tumeur, au début de la vie, n'avait que les dimensions d'une noix. A trois reprises différentes, le sac s'était rompu et le malade avait dû garder le lit. La tumeur avait beaucoup augmenté de volume dans ces derniers temps ; elle était pleine de liquide, et on n'y pouvait sentir aucune trace de moelle ou de nerf. On fit une incision au niveau de la tumeur, et on disséqua un lambeau cutané ; on ponctionna ensuite le sac et on en retira plus de 2 litres de liquide ; on sépara ensuite le sac des tissus environnants et on lia le pédicule à l'aide du catgut. La plaie guérit par première intention, et le malade put ensuite faire de grandes courses.

Hémorrhagie mortelle après l'ablation de végétations adénoïdes du pharynx. (The occurence of hemorrhagy after operation for the removal of adenoïd tissue, etc.) *Amer. Journ. of med. Scienc.*, 1893, t. CVI, p. 574. — L'auteur rapporte l'observation d'un enfant de 3 ans qui,

ramené à la maison deux heures après l'ablation de végétations adénoïdes du pharynx, c'est-à-dire une heure et demie environ après que toute hémorrhagie avait cessé, fut pris au bout de quatre heures, c'est-à-dire au bout de six heures après l'opération, d'une nouvelle hémorrhagie. L'auteur ne fut pourtant rappelé qu'au bout de dix heures, de sorte que lorsqu'il arriva, il trouva un enfant exsangue, qui expira pendant que l'on essayait de le réchauffer.

Hémorrhagie secondaire, consécutive à l'ablation de végétations adénoïdes, par LACOARRET. — Enfant de 14 ans. Le 16 septembre, ablation de végétations adénoïdes du pharynx nasal, obstruant les choanes. Hémorrhagie peu abondante, qui est facilement arrêtée.

Cependant, au *cinquième* jour après l'opération, l'enfant se réveilla le matin couvert de sang; l'oreiller et les draps du lit en étaient inondés. Il s'était notamment produit pendant la nuit une hémorrhagie assez abondante, sans que le petit malade en ait eu conscience et se fût réveillé. L'écoulement de sang s'était arrêté spontanément et n'avait pas reparu.

Sarcome de la cavité abdominale chez un garçon de 2 ans, par LOUNINE. *Vratch*, 1893, n° 42, p. 1162. — Il s'agit d'un garçon de 2 ans sans antécédents héréditaires, toujours bien portant pendant la première année. A partir de la deuxième année, il commença à maigrir, à pâlir, en même temps que son ventre devenait gros.

A l'examen, on trouvait un enfant très maigre, presque cachectique, avec des traces de rachitisme et des adénopathies périphériques multiples. Le ventre était très gros, la peau couverte d'un lacis veineux. A la palpation, on constatait l'existence de plusieurs tumeurs assez volumineuses, indépendantes du foie ou de la rate non hypertrophiés. Rien du côté de l'urine ou des organes thoraciques. Légère leucocytose à l'examen du sang.

L'enfant resta à la clinique près de 13 jours et mourut dans le coma.

A l'autopsie, on trouva un sarcome à cellules rondes des ganglions mésentériques et rétro-péritonéaux. Les ganglions pris formaient des tumeurs dont quelques-unes des dimensions d'un poing d'adulte. Métastases multiples dans le foie, la rate et les reins.

BIBLIOGRAPHIE

Conférences cliniques sur la tuberculose des enfants, par le Dr PAUL SIMON, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy (1 vol. in-8° de 157 pages, Paris, Félix Alcan, 1893).

Le recueil de leçons que publie notre collègue n'est pas à proprement parler un traité complet et didactique sur la tuberculose des enfants, mais bien plutôt une collection de monographies, très étudiées sur certains sujets concernant cette maladie. Et c'est là ce qui fait l'intérêt de ce livre pour le médecin d'enfants.

M. P. Simon aborde d'abord l'*étiologie* de la tuberculose infantile. Il insiste en commençant sur sa fréquence, même dans la première année. Les enfants paraissent avoir une réceptivité plus grande que l'adulte, ainsi que semble en témoigner la généralisation habituelle de la maladie dans le jeune âge. C'est avec satisfaction que nous avons vu M. P. Simon se rallier, au moins en partie, à notre manière de voir en ce qui concerne les rapports de la scrofule et de la tuberculose. Les sujets atteints d'une lésion scrofulo-tuberculeuse, c'est-à-dire d'une lésion bacillaire locale ou localisée, ont-ils, oui ou non, plus de chances que d'autres sujets de mourir d'une tuberculose viscérale ? Il rappelle que, sur 130 enfants scrofuleux Coulon n'a observé que 3 phtisiques, et lui-même, sur 19 enfants scrofuleux, n'a vu qu'un phtisique ; encore pouvait-on mettre l'infection viscérale sur le compte d'une intervention chirurgicale intempestive. P. Simon conclut ainsi : « Nous croyons que les scrofuleux, au lieu d'être prédestinés à mourir phtisiques, offrent au contraire une assez grande résistance à la généralisation des bacilles tuberculeux. »

La *fièvre tuberculeuse* est l'objet d'une importante leçon. Dans la tuberculose infantile, il y a des phases d'apyrexie et des épisodes fébriles. Pour ceux-ci, on peut distinguer quatre types thermiques : 1° le type intermittent quotidien (à grandes oscillations, à faibles oscillations, à type mixte) s'observe lorsqu'il se fait une poussée aiguë ou subaiguë de bacillose ; 2° le type continu s'observe dans la granulie typhoïde ou la fièvre prétuberculeuse ; 3° on conçoit donc que, dans la période terminale, le type continu puisse succéder au type intermittent ; 4° le type irrégulier, avec ou sans type inverse, s'observe aussi surtout dans la granulie. Cette description nous paraît un peu schématique ; elle ne répond pas tout à fait à la réalité, surtout en ce qui concerne le premier âge. La fièvre est, dans la méningite, peu élevée ; elle affecte le

type rémittent, continu ou irrégulier. Enfin il y a des formes hypothermiques de la méningite.

La 10e et la 11e leçon sont consacrées à l'étude de la tuberculose ganglionnaire primitive et de la micropolyadénie. Sur la valeur de cette dernière lésion pour le diagnostic, l'opinion de l'auteur peut se résumer comme il suit : la polyadénie est à peu près constante dans la tuberculose ; mais elle peut s'observer en dehors d'elle, ce qui diminue sa valeur.

La dernière leçon étudie l'évolution et le traitement de la tuberculose chez les enfants. Celle-ci est parfois curable, même lorsqu'elle a atteint le poumon. Mais les guérisons et les améliorations ne sont pas l'œuvre des remèdes; l'auteur a essayé sans succès les injections hypodermiques de gaïacol iodoformé. Pour lui, l'hygiène et la prophylaxie pourront seules débarrasser un jour l'humanité du fléau de la tuberculose. A. B. M.

A NOS LECTEURS

Nous sommes extrêmement obligés à ceux de nos abonnés qui ont bien voulu répondre à la question que nous leur avions adressée dans le numéro précédent au sujet de la création projetée d'une publication annexe de la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance.*

Le nombre des abonnés qui avaient accepté de souscrire à cette revue annexe nous aurait permis d'en commencer la publication dès le mois de mars. Mais depuis le moment où nous avions songé à consulter nos lecteurs, nous nous sommes décidés à faire tous les sacrifices nécessaires pour réaliser les améliorations que nous nous étions proposées sans réclamer de nos abonnés aucun supplément de souscription. Nous sommes donc résolus à augmenter chaque fois qu'il sera utile, le nombre de pages de nos fascicules, et à fondre dans les numéros mensuels la revue trimestrielle qui paraît avoir reçu si bon accueil de nos lecteurs.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

Laryngites aiguës de l'enfance simulant le croup, par le Dr JOSEPH TOUCHARD, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Pendant notre séjour à l'hôpital Trousseau, alors que nous étions l'interne de M. le Dr Sevestre, nous avons eu l'occasion d'observer, principalement à nos jours de garde, un nombre relativement considérable de laryngites aiguës simulant le croup ; mais la marche ultérieure de la maladie et la guérison rapide de nos petits malades ne tardait pas à venir nous éclairer d'une façon certaine sur l'absence de la diphthérie. Chez quelques-uns d'entre eux, le tirage sus et sous-sternal, porté à son plus haut point, indiquait l'intensité de la dyspnée, et la trachéotomie paraissait la seule thérapeutique rationnelle. Décidé à n'intervenir que tout à fait à la dernière limite, ces enfants ont été l'objet de notre part d'une surveillance toute particulière, ils ont été vus et revus plusieurs fois dans la même journée, et même pendant la nuit ; aussi le tableau clinique que nous allons tracer est-il le résultat d'une observation attentive et le résumé précis des faits qui ont été soumis à notre examen.

Il nous a semblé intéressant d'appeler l'attention sur ces laryngites graves avec tirage permanent, que l'on est souvent à même d'observer dans les hôpitaux d'enfants. Si, en effet, on ne pratique pas un examen méthodique et prolongé de son malade, si l'on n'étudie pas avec soin tous les symptômes observés, on arrive à commettre fatalement une erreur de diagnostic, on se laisse influencer par les symptômes en apparence si effrayants auxquels on assiste ; et, comme conséquence de cette erreur, l'enfant est envoyé au pavillon de la diphthérie où on l'expose à la contagion et à subir une opération toujours grave, alors qu'un traitement des plus simples amène la guérison, dans la majorité des cas tout au moins.

Jamais nous n'avons constaté ni dans la gorge, ni dans

la trachée, quand la trachéotomie a été rendue nécessaire, la moindre apparence de fausses membranes. Si nous insistons sur ce fait, c'est qu'il paraît aujourd'hui démontré que, de même qu'il existe des angines à fausses menbranes non diphthériques, de même il y a des croups pseudo-membraneux absolument identiques, au point de vue clinique, au croup diphthérique, et où l'on ne trouve pas le bacille de Lœffler. Pour l'instant, nous confondons ensemble, sous le même nom de croup, ces deux affections, différentes dans leur nature, mais semblables dans leurs symptômes et leur évolution. Nous nous contenterons d'étudier les laryngites aiguës de l'enfance, au point de vue de leur analogie clinique avec les affections pseudo-membraneuses du larynx.

Ces laryngites, avec tirage continu, peuvent éclater spontanément, le plus souvent sous l'influence d'un simple refroidissement ; ce n'est en somme qu'une variété particulièrement grave de la laryngite striduleuse, mais dont le tableau symptomatique est profondément modifié par la persistance de la dyspnée, qui peut dans certains cas devenir assez intense pour nécessiter la trachéotomie.

I. Symptomatologie. — De l'analyse de nos observations et de celles trouvées dans la littérature médicale, il résulte que c'est, le plus souvent, au milieu d'une santé en apparence excellente, que l'on voit brusquement survenir un violent accès de suffocation. L'enfant, qui s'était couché bien portant, se réveille au milieu de la nuit, en proie à une angoisse et à une oppression extrêmes, accompagnées d'une toux rauque, quinteuse et d'une gêne considérable de la respiration. La durée de cet accès varie de quelques minutes à plusieurs heures. Dans la laryngite striduleuse ordinaire, il est de règle de voir la guérison définitive survenir brusquement : presque toujours à ces phénomènes si alarmants succède un calme complet et définitif, qui contraste singulièrement avec la gravité des symptômes observés quelques instants auparavant. Au contraire, dans les variétés de laryngites, qui font l'objet de notre description,

il en est tout autrement : les symptômes, loin de s'amender, ne font que s'aggraver et, à l'accès de suffocation primitif succède, d'une façon constante, un tirage permanent et régulier si violent que, dans quelques-unes de nos observations, la trachéotomie paraissait le seul moyen de soulager nos malades.

Mais si le début nocturne est le plus fréquent, il n'en est pas toujours ainsi, et nous avons vu parfois cette laryngite débuter au milieu de la journée, surprendre l'enfant au milieu de ses jeux et arriver d'emblée à son maximum d'intensité ; c'est d'une façon très exceptionnelle que nous avons constaté des prodromes, et encore se bornaient-ils à fort peu de chose, tels que coryza, larmoiement, léger enrouement; ils n'étaient jamais assez intenses pour attirer l'attention d'une façon spéciale.

Que le début soit diurne ou nocturne, un fait reste acquis, c'est que les phénomènes alarmants arrivent d'emblée à leur maximum d'intensité, la dyspnée s'établit d'une façon permanente et continue après l'accès de suffocation du début, qui ne manque presque jamais.

L'examen de la gorge est toujours négatif, à peine si l'on constate une légère rougeur du pharynx ou des amygdales. Jamais non plus on ne trouve de ganglions sous-maxillaires, vestiges d'une inflammation précédente.

Ce ne sera pas dans la voix que l'on cherchera des éléments de diagnostic : elle est quelquefois normale, mais le plus souvent, elle est profondément altérée dans son rythme. Dans la majorité des cas, elle est enrouée, parfois même, mais beaucoup plus rarement, elle est éteinte; il est vrai que cette aphonie n'est que passagère, se dissipe rapidement du jour au lendemain ou dans l'espace de quelques heures. Il est exceptionnel, en effet, qu'elle conserve ce caractère pendant toute la durée de la maladie.

La toux a toujours présenté des signes particuliers sur lesquels nous ne saurions trop insister. Quelle que soit l'intensité de la dyspnée, l'imminence des phénomènes asphyxi-

ques, elle restait fréquente, quinteuse, rauque, aboyante, avec une tonalité élevée. Cette toux était exagérée par l'examen et les mouvements de l'enfant, on l'entendait à distance d'un bout de la salle à l'autre, et elle contrastait singulièrement avec l'état grave dans lequel se trouvaient nos petits malades. Ce n'est que très exceptionnellement qu'elle était altérée dans sa tonalité; en tous cas, elle reprenait rapidement les caractères que nous venons d'indiquer. Nous reviendrons plus tard, au moment du diagnostic, sur l'importance de ce signe.

Il ne nous a pas semblé qu'il y eût de sensibilité spéciale au niveau du larynx; peut-être la pression était-elle un peu douloureuse, mais ce sont là des nuances bien difficiles à apprécier chez les jeunes enfants.

Dans toutes nos observations, la respiration était pénible, difficile, accélérée.

Toujours nous avons remarqué les phénomènes du tirage si caractéristique d'un obstacle laryngé, tirage sus et sous-sternal, parfois même épigastrique, ayant les mêmes caractères, la même intensité que la dyspnée du croup. Le sifflement laryngo-trachéal s'entendait au loin, les muscles inspirateurs entraient tous en action et témoignaient ainsi de la difficulté de la respiration. Notons aussi que cette dyspnée laryngée survenait brusquement et succédait presque toujours à un accès de suffocation primitif diurne ou nocturne.

Nous n'avons pas observé de phénomènes cérébraux, sauf une irritabilité portée à un haut degré et une anxiété plus ou moins grande.

L'auscultation permettait de constater une diminution du murmure vésiculaire en rapport avec l'obstacle laryngé. Jamais nous n'avons noté de signes d'adénopathie trachéo-bronchique.

La fièvre est variable comme intensité. Parfois il y avait une apyrexie presque complète; le thermomètre ne dépassait pas 37°,8. Le plus souvent, la température n'atteignait

pas plus de 38° à 39°. Dans certains cas, elle s'est élevée jusqu'à 40°, mais alors il s'agissait d'une des complications dont nous aurons à nous occuper plus loin.

La durée de ces laryngites est assez variable ; nous n'avons pas vu le tirage persister plus de 48 heures, il ne laissait à sa suite qu'une toux légère. Parfois même, la dyspnée ne restait vraiment inquiétante que pendant un temps moins long. Il nous a semblé aussi que les soins plus ou moins rapides, donnés dès l'apparition des premiers symptômes, avaient une grande influence sur la marche ultérieure de cette affection. Il y avait toujours aggravation des accidents, après le transport des enfants à l'hôpital. L'élément nerveux jouait aussi un rôle important chez les sujets impressionnables; la dyspnée s'exagérait toujours, après le départ de leurs parents.

Malgré ses allures bruyantes et les phénomènes si inquiétants auxquels on assiste, la guérison est la règle. Il est tout à fait exceptionnel d'avoir recours à la trachéotomie, si l'on a la patience de savoir attendre. C'est cependant une éventualité à laquelle il faut songer, mais l'opération ne doit être pratiquée que tout à fait à la dernière extrémité, car, malgré l'apparente gravité des symptômes, la guérison survient brusquement, par disparition progressive et rapide de la dyspnée et de la toux. On quitte l'enfant dans un état des plus graves et, le lendemain, on le trouve guéri, ou tout au moins en pleine convalescence.

Il est cependant très commun de noter des complications pulmonaires. Trousseau, dans ses *Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu*, insiste sur la fréquence de la broncho-pneumonie, qui, dit-il, pardonne rarement. Dans les observations que nous relatons plus loin, aucun de nos malades n'a succombé. Trois fois cependant, nous avons observé cette redoutable complication. Dauchez, Hutinel et Cadet de Gassicourt rapportent également des faits semblables. Mais le plus souvent, l'inflammation catarrhale de l'arbre respiratoire se borne à un simple rhume avec des signes de

bronchite généralisée ; quelquefois aussi le larynx ne reprend pas complètement ses fonctions, la toux et l'enrouement persistent pendant quelques jours.

Les observations que nous avons recueillies nous permettent de ranger en quatre catégories bien distinctes les diverses formes cliniques que peuvent revêtir ces laryngites graves avec tirage continu.

Dans un premier paragraphe, nous étudierons les cas où la trachéotomie a été rendue indispensable ;

Dans le second, ceux où la mort est survenue parce qu'on n'a pas opéré.

Le troisième groupe, de beaucoup le plus important, comprend des cas très graves, mais où l'on a pu éviter l'intervention chirurgicale.

Le quatrième enfin sera réservé aux formes plus bénignes.

I° Cas nécessitant la trachéotomie. — Il faut bien savoir que si la dypsnée n'est pas toujours menacante, elle l'est parfois assez pour nécessiter la trachéotomie. « On peut, dit Trousseau (1), mourir de laryngite striduleuse, bien que ces faits soient des plus rares dans l'histoire de la science ; pour ma part, dans le cours d'une très longue pratique, je n'en puis compter que trois ». Il rapporte ensuite le cas d'un enfant chez lequel le tirage était tellement violent que l'interne de garde, M. Dumontpallier, fut obligé de pratiquer l'opération, bien qu'il s'agît d'un faux croup. L'enfant mourut dix jours après de broncho-pneumonie. L'autopsie confirma le diagnostic, car on trouva les replis glosso-épiglottiques rouges et les replis arythéno-épiglottiques œdémateux. La muqueuse du larynx était le siège d'une vascularisation inflammatoire. A. Richard, dans un cas analogue où la suffocation était telle que la vie était immédiatement menacée, ne sauva le jeune enfant qu'en recourant à l'ouverture de la trachée.

(1) *Clin. Méd. Hôtel-Dieu.*

C'est bien évidemment à un fait de ce genre qu'est due l'observation du Dr Scoutetten (1) lue à l'Académie des sciences le 8 janvier 1844, et bien qu'elle soit intitulée *de la trachéotomie dans la période ultime du croup,* il est bien certain qu'il s'est trouvé en face d'un redoutable pseudo-croup, car les cas graves de cette affection peuvent exiger l'intervention du bistouri.

Le sujet est sa propre fille, alors âgée de 6 semaines.

Les symptômes observés ont consisté dans une gêne extrême de la respiration qui était accompagnée d'un petit sifflement Quarante-huit heures après le début de la maladie, les accès de suffocation se répétèrent coup sur coup ; bientôt la face se décolora, la respiration se ralentit et s'affaiblit, les extrémités devinrent froides. L'insufflation de l'air par la bouche ranima un peu la vie, mais les accidents reparurent après la cessation des insufflations. Après quelques autres tentatives infructueuses, M. Scoutetten se décida à ouvrir la trachée. Le succès de l'opération fut complet.

M. Cadet de Gassicourt (2), parlant précisément des formes graves de laryngite striduleuse avec tirage permanent dans l'intervalle des accès, rapporte à la Société médico-pratique, dans la séance du 22 mars 1886, l'observation d'une petite fille de 7 ans à laquelle M. de Saint-Germain et lui-même durent pratiquer la trachéotomie.

A cette même séance, M. Huchard relate un fait analogue observé, en 1873, chez une petite fille de 5 ans. Il y avait d'abord eu des accès de suffocation violents, puis d'intensité décroissante pendant un jour, La gorge était simplement rouge. Le lendemain, l'état asphyxique rappelait tout à fait la période terminale du croup, la respiration s'entendait à peine, l'enfant était cyanosé. On se tint prêt à intervenir et de fait, au milieu du jour, l'état devint si grave que l'opération fut jugée indispensable. L'enfant a guéri rapidement,

(1) In thèse Dufour, Paris, 1851, p. 74. *Diag. des malad. de la voix et du larynx.*

(2) *Union médicale,* 17 avril 1886, p. 634.

depuis elle a eu de fréquentes attaques analogues qui ont confirmé le diagnostic.

Dans l'observation suivante, la trachéotomie a été rendue nécessaire. Les caractères de la toux rauque, quinteuse, à tonalité élevée, l'évolution clinique de la maladie, la guérison rapide de l'enfant permettaient déjà d'affirmer qu'il s'agissait bien d'un faux croup. Mais pour donner plus de précision au diagnostic, l'examen bactériologique des mucosités trachéales a été pratiqué, le résultat est resté négatif, jamais on n'a trouvé de bacille de Lœffler. Ce cas doit donc bien rentrer dans les formes graves qui nous occupent.

Obs. I. — *Laryngite aiguë. — Le tirage et l'asphyxie sont tels que l'on est forcé de pratiquer la trachéotomie. — Guérison rapide malgré une broncho-pneumonie consécutive. — Examen bactériologique négatif après cultures sur sérum.* — Maurice Regn..., âgé de 4 ans, entré le 3 avril 1893 à l'hôpital Trousseau à 4 heures de l'après-midi. L'enfant est malade depuis un jour ou deux, il tousse un peu et, d'après les parents, il aurait eu dans la matinée un accès de suffocation.

État actuel. — Examen de la gorge négatif. Tirage de moyenne intensité sus et sous-sternal, la toux est rauque et quinteuse et la voix est absolument conservée. Dans la nuit, il a eu plusieurs accès de suffocation très violents, suivis de dyspnée de plus en plus forte; à 5 heures du matin, le tirage est tel et l'asphyxie si imminente que l'on est forcé de pratiquer la trachéotomie, quoique persuadé qu'il s'agissait bien d'un faux croup, car au moment de l'opération, la toux est rauque et la voix conservée.

Aucune fausse membrane n'est rendue par la canule. Soulagement immédiat après l'opération. L'enfant dort le reste de la nuit, il est très calme. T. 37°.

Le lendemain matin 4 *avril*, T. 38°. L'état général est excellent. La canule est presque sèche. On fait des cultures sur sérum, mais l'examen est négatif, on ne trouve pas de bacilles de Lœffler.

Le 5. État excellent. — T. 37°,4 et 38° le soir. L'enfant ne rend toujours rien par sa canule. La respiration est normale et régulière. La plaie trachéale a très bonne apparence.

Le 6 et 7. Même état. — Toujours très satisfaisant. Température normale, oscille entre 37°,6 et 38°.

Le 9. Ablation de la canule. L'enfant respire très facilement, mais le lendemain 10, la température monta brusquement à 39° et 39°,4.

Le 11. T. 39°,6 et 39°. Broncho-pneumonie, râles fins, disséminés dans les deux côtés de la poitrine avec un foyer soufflant dans la fossse sous-épineuse droite, 70 respirations.

Du 11 au 18. Même état. Dyspnée violente. Râles fins dans la poitrine. La température reste toujours à 39°. L'état de l'enfant est très sérieux.

Le 20. Amélioration. La poitrine se dégage et la température tombe à 38°.

Le 24. Guérison. L'enfant sort tout à fait guéri le 1er mai.

II° Cas de mort parce que la trachéotomie n'a pas été faite. — Les faits que nous venons de relater prouvent donc bien que dans certains cas, exceptionnels à la vérité, on peut être forcé d'avoir recours à la trachéotomie. Il était nécessaire de les connaître, car, si l'on ne sait pas intervenir à temps, la mort peut être la conséquence de cette abstention. Les observations que nous allons maintenant passer en revue en sont la preuve.

Tout le monde connaît le fait rapporté par Trousseau, dans ses *Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu*, de cet élève du collège de Juilly, emporté en quelques heures après des accès d'oppression épouvantable. L'examen de la trachée et du larynx montra bien qu'il s'agissait d'un faux croup. Rilliet et Barthez (1) dans leur *Traité des maladies de l'enfance* s'expriment ainsi : « Après un, deux ou trois accès, il survient une angoisse et une inquiétude inexprimables, des nausées continuelles, des vomissements ; le pouls est petit, d'une fréquence extrême, presque insensible et la mort arrive (2). Dans d'autres cas, enfin, la mort paraît résulter de la viciation de l'hématose. »

Baudelocque (3), médecin de l'hôpital des enfants, rap-

(1) *Traité des mal. de l'enfance*, t. I, p. 347.

(2) Vieussieux, p. 253 et suiv.

(3) *Jour. général de méd., chir. et pharmac.*, 1810, p. 156. — Croup aigu terminé par la mort avant la formation de la fausse membrane.

porte, dans la *Gazette médicale de Paris*, deux faits de laryngite aiguë simulant le croup ; à l'autopsie, on constata une simple rougeur érythémateuse de la muqueuse laryngée. La toux était sèche, incessante, sans aucune expectoration. La teinte violacée de la face et le tirage très marqué indiquaient l'intensité de la dyspnée. Ces enfants moururent asphyxiés trois jours après leur arrivée à l'hôpital. Il est bien permis de supposer qu'ils eussent été certainement guéris par l'intervention chirurgicale.

Hérard (1), parlant de la laryngite spasmodique, s'exprime ainsi : « Pour ma part, j'ai été témoin, pendant mon séjour à l'hôpital des enfants, de deux cas de faux croup qui ont entraîné une mort rapide. A l'autopsie, nous n'avons trouvé aucune lésion apparente du côté des voies aériennes pas plus que du côté des autres organes ».

Constant (2) rapporte une observation analogue où la mort est survenue par asphyxie ; il est bien probable que l'enfant eût guéri s'il avait été opéré.

Barety (3) dit avoir constaté une fois un cas de mort chez un enfant de 3 ans. Ce fut précisément, dit-il, un cas dans lequel un examen superficiel aurait pu faire croire à un croup vrai ; malheureusement il n'y insiste pas davantage.

Le Dr Bagot, de St-Pol de Léon (4), dans la *Revue de clinique et de thérapeutique*, insiste sur les faits où la confusion est possible avec le croup. Il rapporte même deux cas mortels, dans lesquels la mort eût certainement été évitée, si les parents ne s'étaient pas opposés à l'opération.

III° Cas très graves ou l'on a pu éviter la trachéotomie. — Les faits auxquels nous arrivons constituent le groupe de beaucoup le plus important. Toujours à l'accès de suffocation du début a succédé un tirage permanent et régulier, dont la durée est variable ; mais les phénomènes

(1) *Gaz. méd. de Paris*, 1834, p. 314.
(2) *Gaz. méd.*, 1874, p. 304.
(3) *Ann. des mal. de l'oreille*, 1880, p. 334.
(4) *Rev. gén. de clin. et thérap.*, 22 juin 1892.

asphyxiques ont été portés à tel point, que la nécessité d'une intervention paraissait absolument urgente. Trouvant dans la marche de la maladie, des signes suffisamment précis pour permettre de supposer qu'il ne s'agissait pas de croup, nous avons toujours reculé l'opération jusqu'aux dernières limites permises par la prudence, et, dans tous les cas qui font le sujet de nos observations, nous avons été assez heureux pour pouvoir l'éviter, malgré les indications formelles qui se présentaient à nous.

Comme toutes les observations que nous avons recueillies sont pour ainsi dire identiques, nous nous contenterons d'en rapporter ici deux, renvoyant pour plus de détails à notre thèse (1).

Obs. III (personnelle). — *Laryngite spasmodique avec tirage persistant après les accès de suffocation. Indication de trachéotomie. Guérison spontanée.* — Le nommé Roger L..., âgé de 4 ans et demi entre à l'hôpital Trousseau le 22 décembre 1892. Nous recevons le petit malade à 5 heures du soir. Sa mère qui l'accompagne nous dit que son enfant est seulement malade depuis le milieu de la nuit. La veille, il avait été très bien portant, était sorti comme d'habitude et on n'avait constaté absolument rien d'anormal dans son état; le soir, en s'endormant, la mère avait seulement remarqué que l'enfant avait toussé un peu, mais elle n'avait attaché aucune importance à la chose, tellement ce symptôme était insignifiant. La première partie de la nuit fut excellente, mais, vers une heure du matin il fut pris brusquement d'une toux *rauque, sèche* et *quinteuse* en même temps que d'une grande gêne pour respirer. Cet accès dura environ une demi-heure, mais après la respiration resta encore très gênée et sifflante, tout le reste de la nuit; il en fut de même encore dans la matinée. Enfin, dans l'après midi le tirage devenant de plus en plus violent le médecin de la famille fait envoyer d'urgence le petit malade à l'hôpital pour pratiquer immédiatement la trachéotomie.

Nous apprenons, en outre, par la mère, qu'il y a dix-huit mois, l'enfant avait déjà eu au milieu de la nuit un accès de suffocation, mais beaucoup

(1) *Laryngites aiguës de l'enfance simulant le croup.* Thèse de Paris, Steinheil, 1893.

moins violent que celui pour lequel on l'amène aujourd'hui à l'hôpital, il avait été guéri au bout de quelques heures.

En examinant l'enfant, on est tout d'abord frappé de la violence du tirage, on entend dans la salle le sifflement laryngé si caractéristique et l'on envoie en toute hâte le petit malade dans une salle d'isolement attenant au pavillon Bretonneau. L'examen de la gorge reste négatif, non seulement on ne trouve pas trace de fausses membranes, mais il n'y a même pas de rougeur. Le tirage persiste toujours extrêmement violent, sus et sous-sternal et épigastrique, on compte jusqu'à *80 respirations* par minute; notre attention est attirée sur ce fait que la toux est rauque mais nullement éteinte et que la voix est seulement enrouée mais persiste encore en partie. Le pouls est rapide, la peau chaude, la langue saburrale. L'état de l'enfant est si grave, qu'il n'a pas conscience du départ de ses parents. En raison du début brusque et nocturne de la maladie, de l'accès de suffocation qu'avait déjà eu notre petit malade, il y a dix-huit mois, de l'absence d'angine, de la présence de cette grosse toux rauque, nous décidâmes d'ajourner la trachéotomie, malgré les phénomènes si alarmants auxquels on assistait. Dans ces conditions, l'enfant fut placé dans une salle d'isolement, entouré de boules chaudes, de vaporisations phéniquées et d'éponges trempées dans l'eau bouillante appliquées au-devant du cou. Je fis bouillir les instrnments et restai près de l'enfant, décidé à n'intervenir qu'à la dernière extrémité.

L'opération resta imminente pendant plus d'une heure, mais vers 7 heures du soir l'enfant, quoique encore dans un état grave, était déjà amélioré et le tirage moins violent ; 70 respirations. En conséquence, on continue les vaporisations phéniquées et les éponges chaudes.

A 8 heures du soir, l'enfant a encore un tirage assez intense, mais vers 9 heures il s'endormit tout le reste de la nuit, conservant encore une forte dyspnée jusqu'à minuit. A partir de ce moment, la respiration devint moins fréquente.

Le lendemain, 23 décembre, nous trouvons l'enfant très gai, assis sur son lit et jouant, le teint rosé, la voix claire, pas la moindre dyspnée, rien à l'auscultation de la poitrine. Il est considéré comme guéri. Pour ne pas le renvoyer tout de suite, on l'envoie passer quelques jours au pavillon des douteux. Rien à signaler, l'enfant conserve sa gaieté et sort guéri le 26 décembre ; il a seulement conservé pendant quelques jours une toux légèrement rauque.

Obs. IV (personnelle). — Marthe Ach..., âgée de 5 ans, entre à l'hôpital le 3 janvier 1893, salle Bretonneau. — Il y a deux ans, l'enfant

a eu une angine et le croup et a été guérie sans opération. Dans la nuit du 1er janvier, l'enfant qui s'était couchée très bien portante s'est réveillée brusquement vers une heure du matin en proie à un violent accès de suffocation qui a duré un quart d'heure, accompagné d'une toux rauque et quinteuse, puis la petite malade se rendormit et fut tranquille le reste de la nuit. Dans la journée du 2, l'enfant fut très bien et ne paraissait nullement malade, quand, dans la nuit du 3, il fut repris d'un accès aussi intense que celui de la veille, mais au lieu d'un soulagement immédiat, la respiration resta très gênée et bruyante et persista jusqu'au moment de l'arrivée de l'enfant à l'hôpital. Nous le recevons le mardi 3 janvier, à 3 heures de l'après-midi, un de nos jours de garde. Nous constatons alors un tirage violent (cet état persiste depuis ce matin à 3 heures, nous dit la mère) sus et sous-sternal, 75 respirations. — L'examen de la gorge, pratiqué à plusieurs reprises, ne permet pas de constater la plus légère trace d'angine ni même de rougeur du pharynx. La toux est rauque et survient par accès, la voix est légèrement enrouée mais conservée. T. 38°,5. — Obscurité respiratoire très marquée à l'auscultation de la poitrine, nous faisons mettre l'enfant dans une petite salle d'isolement, attenant au pavillon Bretonneau, en avertissant la surveillante de nous prévenir, dans le cas où l'asphyxie augmenterait. De 3 heures à 7 heures, 4 nouveaux accès de suffocation d'une durée de cinq à huit minutes environ. Après, le tirage persiste très violent et l'indication de la trachéotomie se pose à nouveau. Mais, comme la toux est rauque et non voilée et que la voix est en partie conservée, quoique légèrement enrouée, nous ajournons encore l'opération, d'autant qu'à l'hôpital Trousseau, la salle de médecine touche au pavillon Bretonneau et que nous aurons toujours le temps d'intervenir rapidement au cas ou l'asphyxie serait imminente. De 7 heures à 8 heures, encore un nouvel accès de cinq à six minutes, toujours suivi d'un tirage violent.

Nous revoyons plusieurs fois l'enfant dans la soirée, il s'endort vers 8 heures, réveillé plusieurs fois par une toux rauque et quinteuse ; à partir de minuit, l'enfant fut plus calme, mais conserva en dormant une respiration bruyante, avec un tirage qui alla en diminuant toute la nuit.

Le 4. L'enfant est beaucoup mieux. On le trouve assis et jouant dans son lit. L'examen de la gorge, pratiqué de nouveau par mon chef de service, M. le Dr Sevestre, reste toujours négatif. De temps à autre seulement persiste une toux légèrement rauque, T. 37°,4. — Appétit excellent — il n'y a plus que 38 respirations.

On fait passer l'enfant au pavillon des douteux.

Le 5. Même état — guérison — rien à signaler en dehors d'une toux légère, qui persiste quelques jours. L'enfant devait quitter l'hôpital le 7 janvier, mais il prend la scarlatine dans le service et est envoyé au pavillon de la scarlatine (scarlatine très bénigne qui suivit son cours normal sans rien de particulier à signaler). (L'examen bactériologique et les cultures sur sérum sont restés négatifs.)

Huchard (1), Cadet de Gassicourt (2), J. Simon (3), Hutinel (4), Grancher (5), Descroizilles (6), Dauchez (7), Boiteux (8), rapportent des observations semblables, où la dyspnée finit par disparaître graduellement, quoique l'opération ait été imminente pendant un certain temps.

(*A suivre.*)

RECUEIL DE FAITS

Deux cas de croup chez des enfants de 6 à 7 mois. Trachéotomie. Guérison, par le Dr A. BRETON, ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin adjoint de l'hôpital de Dijon.

Le croup chez les jeunes enfants est une affection d'une excessive gravité. Les exemples de guérison survenue chez les enfants au-dessous de 2 ans sont très rares (Hardy et Béhier) (9), exceptionnels même (Bouchut) (10). J. Simon (11), parlant de la trachéotomie, dit : « au-dessous de 2 ans les revers sont la règle. » Puis, citant les cas heureux de Trousseau (enfant de 13 mois), de Maslieurat-Lagémard

(1) *Union médicale*, 18 avril 1886.
(2) *Leçons clin. sur les malad. de l'enfance*, t. II.
(3) *Gaz. des hôpitaux*, 3 février 1881.
(4) *Revue des malad. de l'enfance*, 1885, p. 533.
(5) *Revue des malad. de l'enfance*, 1885.
(6) *J. de méd. et de chirurgie*, 1887, p. 299.
(7) *Revue génér. de clin. et de thérap.*, 30 mars 1892.
(8) *Rev. méd. de la Franche-Comté*, mai 1892.
(9) HARDY et BÉHIER. *Path. int.*, t. II, p. 698.
(10) BOUCHUT. *Clin. des enfants mal.*, 1884, p. 598.
(11) J. SIMON. *Dict. Jaccoud*, article CROUP.

(enfant de 23 mois), d'Isambert, etc., il conclut que « l'âge n'est plus une contre-indication de la trachéotomie ».

Tel n'est point l'avis cependant de tous les médecins, car certains, au dire de Hardy et Béhier (1), ont érigé en principe l'abstention de l'opération au-dessous de cet âge. Bouchut (2) considère l'opération comme à peu près inutile jusqu'à 2 ans. Pour le même auteur, le cas heureux de Scoutetten (enfant de 6 semaines) «ne saurait suffire à encourager d'autres tentatives. » Descroizilles (3) dit aussi qu' « avant l'âge de 2 ans, la guérison est très peu vraisemblable ».

Archambault (4) met en doute le cas cité de guérison d'un enfant de 6 mois opéré du croup.

En publiant les deux faits cliniques qui suivent, nous voulons nous rattacher à l'opinion de Trousseau, d'Espine et Picot, Comby, pour qui l'âge ne saurait être une contre-indication de la trachéotomie. Leur lecture ne pourra qu'encourager à faire, dans des circonstances analogues, une opération qui soit la seule chance de guérison à offrir au petit malade.

PREMIER CAS. — Le 11 septembre dernier, je suis mandé, dans la soirée, auprès de la petite Germaine C..., âgée de 6 mois.

Son père et sa mère sont bien portants et n'ont pas d'antécédents morbides à relever. L'enfant est née à terme, est nourrie au sein par sa mère et n'a, jusqu'ici, jamais été malade.

J'apprends que l'enfant est malade depuis trois jours. Elle était soignée pour un peu de bronchite avec laryngite légère, quand, le 10 septembre, dans la nuit, la toux devint rauque.

Dans la journée du 11, les parents remarquèrent que leur fillette était fort gênée pour respirer. Cette gêne avait débuté dans la matinée, était allée en augmentant dans l'après-midi. Il y avait même eu plusieurs crises de suffocation. Leur médecin, appelé en toute hâte, constata dans la gorge une plaque de diphtérie, nota la dyspnée et conseilla de conduire l'en-

(1) HARDY et BÉHIER. *Loc. cit.*

(2) BOUCHUT. *Clin. des enfants mal.*.

(3) DESCROIZILLES. *Path. et clin, inf.* p. 361.

(4) ARCHAMBAULT. *Mal. de l'enfance,* p. 113.

fant à l'hôpital afin d'y être opérée. Les parents ne voulurent pas se séparer de leur malade, et, la gêne respiratoire allant en augmentant, ils me prièrent de venir la voir.

Voici dans quel état je trouve le bébé, à 10 heures du soir, lors de ma première visite. Il est pâle, ses lèvres sont fortement cyanosées, la voix est éteinte, il y a un tirage sous-sternal accusé et permanent.

Dans la gorge, une plaque diphtérique coiffe complètement l'amygdale gauche. Ce tirage, constaté au moment de mon examen existant depuis trois à quatre heures, l'enfant ayant des accès de suffocation, la trachéotomie est décidée, acceptée du père et de la mère et faite sur-le-champ.

Le cou de l'enfant est savonné, lavé à la liqueur de Swieten, à l'alcool et à l'éther. Les instruments (bistouris droit et boutonné, canule n° 00) sont soigneusement aseptisés. La trachéotomie est faite en deux temps, vu le peu de longueur du cou, le tissu adipeux de la région et la gêne qu'apporte la dyspnée. Dans un premier temps, incision des téguments jusqu'à la trachée, et dans un second, incision de la trachée faite immédiatement au-dessous du cartilage cricoïde. La canule est introduite sans trop de difficulté. Une veine de la face antérieure du cou ayant saigné au cours de l'opération, l'enfant rejette du sang par la bouche et la canule avec efforts de toux. Cette petite hémorrhagie et l'opération (qui n'a cependant pas duré plus d'une minute) ont assez fatigué la petite malade pour qu'il faille lui faire de suite deux injections sous-cutanées d'éther. Rapidement, la respiration s'établit par la canule, le tirage disparaît et dans les efforts de toux, des mucosités sanguinolentes et de petits débris de fausses membranes sont expulsés.

Pendant la nuit, l'enfant est agitée, refuse le sein.

Le 12. La température rectale est de 39°,5 le soir et le matin.

Voici quelle fut la thérapeutique instituée. Chaque jour, on donne un bain sinapisé et au sortir du bain on fait une friction sur tout le corps avec une flanelle imprégnée d'alcool. On installe dans la petite pièce occupée par la malade une vaporisation permanente d'eau de chaux saturée. On fait prendre à l'enfant toutes les deux heures une cuillerée à soupe d'une potion contenant 4 gr. de chlorate de potasse pour 120 gr. de julep. Toutes les heures, on lui donne une cuillerée à soupe de grog chaud, et les tetées sont régulièrement faites toutes les deux heures. Au-devant de la canule, une cravate de gaze salolée est maintenue constamment humectée d'eau de chaux. Elle est remplacée dès qu'elle est souillée par les matières rejetées hors de la canule, L'écouvillonnage se fait au moyen d'une extrémité de plume au préalable aseptisée et humectée d'eau de chaux.

Le 13. Température rectale 38°,8 matin et soir. L'enfant accepte le sein assez volontiers. Les fausses membranes se détachent et sont expulsées par les efforts de toux et par le nettoyage de la canule régulièrement fait.

Le 14. A 3 heures du matin, je suis appelé parce que l'enfant asphyxie. Je la trouve très pâle, les ongles et les lèvres noirâtres, il y a un tirage sous-sternal considérable. Cette asphyxie est due à ce que la canule est complètement obstruée par un bouchon formé de fausses membranes épaisses ; après le nettoyage, toute dyspnée disparaît et la nuit s'achève calme. T. R. matin 38° et soir 38°,3. On donne une cuillerée à café de champagne environ tous les trois quarts d'heure.

Le 15. T. R. matin et soir 38°,2.

Le 16. T. R. 37°,8 et depuis lors, le thermomètre n'a pas dépassé la normale. L'enfant a repris ses tetées aussi copieuses que par le passé. Il n'y a aucune complication pulmonaire. Néanmoins, on continue chaque jour à donner le bain sinapisé.

Le 21. Jusqu'à cette date, aucune particularité à noter, sauf un peu de diarrhée verte qui a duré 48 heures.

A ce moment, les fausses membranes étant rendues sous forme de minces petits lambeaux, on essaye d'enlever la canule.

La tentative est faite pendant le sommeil de l'enfant. Durant 4 heures, la respiration se fit assez bien, mais peu à peu parut du tirage sous-sternal qui obligea à replacer la canule.

A partir du 1er octobre, il n'y a plus d'expulsion de fausses membranes. On cherche à obstruer la canule pour en faciliter l'ablation ; mais chaque essai amène une toux spasmodique avec menace d'asphyxie qui oblige à y renoncer.

Le 6. La canule ayant été à nouveau retirée, l'enfant fut prise subitement d'une sorte d'état de tétanisation de ses muscles respiratoires qui contraignit à la réintroduire de suite.

Jusqu'au 20 octobre, tous les essais faits pour la retirer échouèrent.

A chaque nouvelle tentative, l'enfant était prise de toux spasmodique et *ne respirait plus*. Il ne s'est d'ailleurs produit aucune complication soit du côté de la canule, soit du côté de l'appareil cardio-pulmonaire.

Le 20 au soir, par deux fois la canule est retirée. La première, vers 5 heures, est suivie d'insuccès ; la seconde, à 8 heures, est suivie de l'ablation définitive. La respiration s'établit peu à peu régulièrement, après avoir été précédée d'une toux quinteuse avec légère asphyxie qui finit aussi par céder. Nuit calme, respiration normale.

Le 21. Rien d'anormal. L'enfant est gaie, joue sur son berceau, n'offre aucune altération du timbre de la voix, la respiration se fait très bien. On panse la petite plaie du cou avec de la gaze salolée et les bourgeons charnus sont cautérisées au crayon de nitrate d'argent.

Le 31. Cicatrisation complète de la plaie du cou. Excellent état de l'enfant qui commence son évolution dentaire sans autre phénomène morbide.

La guérison est complète et définitive.

SECOND CAS. — Un enfant de 7 mois a été opéré par nous, au pavillon Bretonneau, pendant notre année d'internat à l'hôpital Trousseau (1891).

Il sortit guéri du pavillon de diphtérie. N'ayant aucune note sur ce petit malade, nous ne faisons que mentionner ce cas heureux.

Ce cas de diphtérie chez cette jeune enfant nous suggère quelques réflexions.

D'abord, comme le dit M. Comby (1), il montre qu'il ne faut jamais abandonner les petits malades et qu'en dépit du peu de succès qui doit en résulter, la trachéotomie doit être faite. Opérer le bébé, dit-il, « n'eût-il pas 6 mois ». Nous pensons que l'opération doit être faite très lentement chez ces jeunes sujets. Il faut ne pas se presser, étant certain qu'ainsi on arrivera plus sûrement à ponctionner une trachée de si petit calibre.

Nous attirons l'attention sur l'opportunité du bain sinapisé quotidien et même biquotidien. Est-ce à lui que nous devons de n'avoir pas eu de complications pulmonaires? Nous ne saurions le prétendre. Toutefois, après chaque bain l'enfant était plus calme, tetait mieux et s'endormait d'un sommeil plus réparateur. Ces bains ne duraient guère plus de 10 à 15 minutes.

Quand il s'agit d'aussi jeunes enfants, nous pensons qu'il ne faut pas trop tarder pour opérer. Dans notre cas particulier, le tirage avait commencé depuis 3 à 4 heures. Or, plus on temporise, moins nous croyons que d'aussi jeunes patients

(1) COMBY. *Maladies de l'enfance.*

offrent de résistance. Dès lors donc que le tirage tend à être permanent, il faut opérér.

L'alcool, sous forme de grog et de champagne, nous a paru soutenir les forces de cette fillette, sans aucun inconvénient. Nous ne pensons pas en effet qu'on puisse lui imputer cette diarrhée verte qui a d'ailleurs disparu rapidement. Nous ferons remarquer la longue période de 20 jours, pendant laquelle les fauses membranes furent expulsées. N'aurions-nous pas là un fait se rattachant à la diphtérie à forme prolongée décrite par notre maître le Dr Cadet de Gassicourt (1)?

Le point délicat fut l'ablation de la canule. Nous ignorons la cause de nos tentatives infructueuses. Ce qui nous rendait toujours circonspect, c'était de voir l'état de fatigue, de prostration qui suivait chaque essai. Toutefois, nous pensons qu'en un cas pareil, il faut savoir patienter, réitérer les essais, et faire une série d'ablations temporaires de la canule jusqu'au moment où elle paraît pouvoir être retirée définitivement.

Enfin, nous ferons remarquer que notre petite malade a vécu sans cesse dans une pièce saturée d'eau de chaux vaporisée. Nous pensons que cette atmosphère toujours humide a favorisé le détachement et l'expulsion des fausses membranes et a peut-être contribué à ce que la canule ne fut jamais *sèche* malgré sa longue durée de séjour.

En publiant ainsi *in extenso* cette observation nous prouvons à ceux qui blâment une trachéotomie dans de telles circonstances, que le rôle d'un médecin est de lutter sans cesse contre une maladie, si sombre soit son pronostic, et que quelquefois encore le succès récompense ses efforts.

---

(1) CADET DE GASSICOURT. *Mal. des enfants*, t. III.

Paralysie oculaire chez un enfant de 4 ans,

par le Dr DE SPÉVILLE.

Le 18 juillet 1893, on conduisait à notre consultation l'enfant P..., âgé de 4 ans, parce que son œil gauche s'était complètement fermé quelques jours auparavant. Nous constatons une paralysie totale du moteur oculaire commun du côté gauche. Le ptosis est complet. En soulevant la paupière, on trouve l'œil tout à fait dévié en dehors, au niveau de la commissure externe, et immobile. Les mouvements d'élévation, d'abaissement et d'adduction sont abolis. La pupille est dilatée à son maximum. Le fond de l'œil est normal. Pas d'exophtalmie. La diplopie est difficile à constater, vu le jeune âge du sujet. L'enfant est très gai et ne semble pas souffrir. Pas de cephalalgie. Malgré un examen minutieux, nous n'avons pu découvrir aucun signe de syphilis héréditaire.

Il y a deux ans, le petit malade a eu la rougeole; depuis il a joui d'une excellente santé. Il y a une huitaine de jours, il devint nerveux, maussade, perdit l'appétit. Le père affirme qu'il a eu un peu de fièvre, sans maux de tête. A la suite de cette légère pyrexie, l'œil gauche se ferma complètement en douze heures.

Rien de particulier à noter dans les antécédents héréditaires. Le père et la mère sont robustes et bien portants. Le premier affirme n'avoir jamais contracté la syphilis. Sa femme n'a pas fait de fausse couche, mais les deux premiers enfants sont morts, un mois après la naissance, d'échauffement (?). Ils ne présentaient aucune tache sur le corps, rien aux lèvres ni à l'anus. Il y a neuf jours, la mère a eu son quatrième enfant qui est très bien portant.

Nous prescrivîmes des frictions quotidiennes sur le front et la tempe gauche, avec gros comme un petit pois d'onguent napolitain; 20 centigrammes d'iodure de potassium par jour, et, tous les deux jours, une électrisation péri-orbitaire pendant cinq minutes avec une pile à courant continu. Au bout d'un mois, la guérison était complète, et s'est maintenue jusqu'ici. Le traitement fut continué pendant une quinzaine de jours après la guérison.

Cette observation est intéressante, en ce sens que les paralysies oculaires, quand elles ne sont pas congénitales, sont relativement rares chez les enfants. On n'en compte que très peu de cas dans la littérature ophtalmologique.

Tout dernièrement, Mr le Dr Sauvineau, dans un travail présenté à la Société d'ophtalmologie de Paris, a cité trois observations de paralysie oculaire, chez les enfants du premier âge. Dans un cas, l'enfant, âgée de 14 ans, avait présenté à l'âge de 19 mois, une parésie des membres inférieurs avec atrophie qui dura quatre mois. En même temps apparaissait la paralysie oculaire qui persiste encore aujourd'hui. Et M. Sauvineau ajoute : « Si l'on se rappelle que la paralysie infantile est une lésion médullaire systématique qui frappe les cornes antérieures de la moelle, on ne sera pas surpris de la coïncidence de la paralysie oculaire et de la parésie des membres inférieurs, puisqu'on sait que les noyaux bulbaires et protubérantiels ne sont autre chose que le prolongement, dans l'isthme de l'encéphale, de ces cornes antérieures. »

Dans l'autre cas, la paralysie oculaire s'était montrée à la suite d'une diphtérie.

Chez les malades de M. Sauvineau, l'étiologie de ces paralysies oculaires est manifeste, tandis que chez le nôtre elle est des plus obscures.

En effet, nous ne trouvons chez lui rien qui puisse nous éclairer sur la nature du trouble fonctionnel de son moteur oculaire commun. Depuis deux ans qu'il avait eu la rougeole, il s'était admirablement porté et, lors de l'apparition de sa paralysie oculaire, il jouissait d'une excellente santé.

Pouvons-nous mettre en cause la syphilis héréditaire ? Nous ne le croyons pas. Le petit malade n'a jamais présenté et ne présente à l'heure actuelle aucun des signes inhérents à cette diathèse. D'autre part, le père affirme n'avoir jamais contracté la syphilis, la mère n'a jamais fait de fausse couche, et, sauf la mort des deux premiers enfants, survenue un mois après la naissance, nous ne voyons rien qui puisse nous amener à faire intervenir la syphilis comme cause déterminante.

Ne s'agirait-il pas plutôt d'un processus infectieux, de nature indéterminée, qui aurait envahi dans son ensemble

le moteur oculaire commun et déterminé la paralysie ? La nervosité, l'inappétence et la légère pyrexie, qui ont précédé le trouble oculaire, ne plaideraient-elles pas en faveur de cette hypothèse ?

Il est à noter l'absence complète de diplopie après huit jours de traitement, alors que l'amélioration était sensible ; la paupière supérieure s'était notablement relevée, mais l'œil présentait encore une divergence assez marquée ; néanmoins, jamais l'enfant n'a semblé voir double et n'a nullement été gêné par l'écartement de ses deux lignes visuelles.

ANALYSES

MÉDECINE

Syphilis acquise dans le jeune âge, par le professeur FOURNIER. *Ann. de médecine*, 1893, p. 153 et 161. — D'après M. Fournier, la syphilis acquise dans l'enfance est bien plus commune qu'on ne le croit. Les causes de contamination peuvent survenir :

1) *Pendant l'allaitement :* la nourrice syphilitique ou devenant syphilitique contamine son nourrisson ; le nourrisson est donné pour quelques heures à une autre nourice ; puis toute la série que M. Fournier désigne sous le nom de *sein banal donné à tout venant.*

2) *Pendant l'élevage :* la mère devenant syphilitique contamine son enfant qu'elle embrasse ; même genre de contamination par les bonnes, les domestiques, les voisins, les passants, d'autres enfants syphilitiques, etc. La contamination s'effectue presque toujours par le baiser. Contamination par les hasards et les misères de la vie : lit commun, linge commun, éponge commune à toute une crèche, biberon amorcé par une voisine complaisante, mais syphilitique.

3) Attentats et contagions médicales (spéculum, lancette, sonde, etc.), circoncision, sage-femme syphilitique, etc.

La symptomatologie est dans ses parties essentielles la même que chez les adultes. Le pronostic est dans l'énorme majorité bénin. Dans les cas graves, la syphilis porte surtout sur la nutrition et amène un état cachectique très grave. Elle est grave surtout chez les tout petits nou-

veau-nés et dans la première année. Dans quelques cas, on peut rencontrer toute la série des lésions tertiaires.

Le diagnostic différentiel doit être fait avec la syphilis héréditaire. Comme éléments diagnostics on a : 1° le début très précoce des accidents dans la syphilis héréditaire ; 2° la physionomie générale et les lésions particulières (front olympien, crâne natiforme, pemphigus, etc.) propres à la syphilis héréditaire.

Un cas de tibia syphilitique (hérédo-syphilis) chez un enfant de 12 ans, par M. J. Courtin. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales*, n° 10, 5 mars 1893. — Enfant de 12 ans atteint d'une plaie de l'étendue d'une pièce de 5 francs, à la partie moyenne et antérieure du tibia droit. L'os est augmenté de volume, douloureux au pourtour de la plaie. La plaie est grisâtre, les bords n'offrent rien de bien caractéristique ; un liquide séro-purulent s'en écoule. L'examen général du malade démontre tout d'abord une très faible intelligence ; la boîte crânienne est petite, mais régulièrement conformée. Il n'y a pas de ganglions cervicaux, pas de traces d'ulcération dans la bouche au niveau du voile du palais ou des amygdales. Les dents sont crénelées.

Il n'a aucune cicatrice cutanée ; rien à signaler non plus du côté de l'anus, les ganglions de l'aine ne sont développés que du côté droit, côté de la lésion, rien dans les os.

L'enfant n'a jamais fait aucune maladie. Il fait remonter le début de son mal à vingt mois. La jambe droite commença à grossir et, en juin 1892, se produisit un abcès qui s'ouvrit spontanément.

Depuis ce moment, l'ulcération s'agrandit sans aucune tendance à la réparation.

Malgré l'absence de renseignements plus précis et par exclusion, on soumet l'enfant au traitement par les frictions mercurielles et par l'iodure de potassium.

Dès ce moment, l'ulcération se modifie : de grisâtre, elle devient rosée ; les bourgeons charnus prennent bon aspect, la suppuration diminue et le volume de l'os décroît de jour en jour. Le 14 septembre, neuf jours après le début du traitement, la cicatrisation cutanée est complète. Le père avoue en ce moment qu'il a été atteint de syphilis il y a quatorze ans et qu'il a transmis la syphilis à sa femme.

L'enfant s'est absolument rétabli et la jambe a repris sa physionomie normale.

Syphilis congénitale et affections nerveuses. (Klin. Beiträge zur

Lehre von der Kongenitalen Syphilis und ihren Zusammenhang mit einigen Gehirn-und Nervenkrankheiten), par ERLENMEYER. *Zeitsch. f. klin. Med.*, Bd. XXI, Hft 3 et 4, et *Central. f. klin. Medic.*, 1893, n° 30, p. 637. — L'auteur publie une série d'observations tendant à montrer que la syphilis congénitale peut rester latente pendant plus de douze ans et ne se manifester qu'à l'occasion de la puberté, d'un traumatisme ou d'une maladie aiguë. Les mêmes cas lui servent encore pour combattre la loi de Colles et celle de Kassowitz.

La seconde partie du travail est consacrée à la description d'un complexus clinique que l'auteur a eu l'occasion d'observer cinq fois chez des enfants et plusieurs fois chez des syphilitiques héréditaires adultes.

Tous ces malades présentaient de l'épilepsie jacksonnienne sous forme de convulsions unilatérales. Les membres qui étaient habituellement le siège de ces convulsions étaient atrophiés. La motilité et la réaction électrique des muscles du membre étaient normales, mais par contre on constatait de l'affaiblissement de la sensibilité. Dans un cas, il existait de l'hémiatrophie de la langue, du ptosis et une hémiatrophie de la face, du côté des membres qui étaient le siège de l'épilepsie jacksonnienne.

L'épilepsie s'était déclarée chez ces malades pendant l'enfance, après une affection fébrile.

Syphilis héréditaire tardive, par VANDERWELDE. *Journal de Médecine de Bruxelles*, 4 février 1893, n° 5, p. 65. — Un enfant de 5 ans est pris de céphalalgie, d'insomnie, puis d'hémi-athétose gauche. Peu après, intervient un accès épileptoïde avec perte de connaissance, et à la suite, le malade reste hémiplégique. A l'examen il existe, outre l'hémiplégie qui est complète et porte sur la face et le facial supérieur, du nystagmus et de la dilatation des pupilles. De plus, l'enfant a de la fièvre, il ne tarde pas à délirer, puis meurt, deux mois après le début, au milieu de convulsions. L'autopsie révèle, au niveau des poumons, du cœur, du foie, du testicule, des altérations tout à fait caractéristiques de la syphilis héréditaire. Dans le cerveau, il existe du côté droit une gomme grosse comme un œuf, occupant la partie interne de la couche optique, la capsule interne, le pédoncule droit jusqu'à la partie supérieure de la protubérance. On constate à l'examen histologique et bactériologique les signes des lésions syphilitiques, avec absence de bacilles tuberculeux. Le bulbe et la moelle offrent de la dégénération secondaire du faisceau pyramidal.

Gomme du poumon avec péricardite chez un syphilitique héréditaire. (Selten grosses Gumma der Lunge mit dadurch bedingter intrauteriner Pericarditis exsudativa), par WANITSCHKE. *Prag. med. Wochenschr.*, 1893, n° 13, p. 147. — L'auteur rapporte l'autopsie d'un nouveau-né syphilitique venu au monde asphyxié, mais normalement conformé.

A l'ouverture du thorax, le poumon droit peut être extrait sans difficulté. Mais le poumon gauche présentait, au niveau de son lobe supérieur, des adhérences intimes d'un côté avec le thorax, de l'autre avec la plèvre médiastine et le péricarde.

Dans ce lobe, on sentait à la palpation une tumeur ronde de 2 centim. et demi de diamètre, qui s'étendait en dehors presque jusqu'à la plèvre, en dedans jusqu'au péricarde.

Cette tumeur qui, coupée en deux, présentait à son centre une cavité grosse comme une noix, remplie d'un liquide jaunâtre, se composait d'une masse jaune grisâtre se continuant à la périphérie avec le tissu hépatique. Le reste du parenchyme pulmonaire était normal.

Le péricarde était dilaté, renfermait deux cuillerées à café d'un liquide séro-fibrineux, était trouble, injecté et couvert par places de fausses membranes.

Le cœur, normal comme volume et structure, présentait un myocarde un peu pâle. Le foie était un peu hypertrophié, dur ; la vésicule renfermait une petite quantité de bile peu colorée.

L'examen histologique de la tumeur du poumon montra qu'il s'agissait d'une gomme ramollie. Les ensemencements du liquide central et des parcelles de la tumeur ne donnèrent rien, pas plus que l'examen microscopique.

Parmi les autres lésions syphilitiques, on a encore trouvé une infiltration gommeuse de l'iléon et de l'ostéochondrite syphilitique des côtes, des fémurs et des tibias.

L'auteur attire d'une façon particulière l'attention sur l'existence de la péricardite séro-fibrineuse avec épanchement. Ce fait montrerait que la syphilis serait capable de provoquer des inflammations aboutissant à des néoplasies, et aussi des inflammations aiguës, exsudatives.

Syphilis gommeuse de l'estomac. (Zur Kenntniss der gummösen Magensyphilis), par BITTNER. *Prag. med. Wochenschr.*, 1893, n° 48, p. 581. — Les trois cas de syphilis gommeuse de l'estomac que publie l'auteur se rapportent à deux nouveau-nés et à un fœtus de

6 mois, tous syphilitiques héréditaires. Chez tous les trois, on trouva les lésions syphilitiques classiques du côté du système osseux, du foie, des poumons (pneumonie blanche) et du tube digestif.

Chez le premier, un enfant mort deux heures après sa naissance, l'estomac renfermait du gaz et un peu de mucus. Sur la muqueuse, légèrement congestionnée, on voyait un grand nombre de nodules aplatis, durs, du volume d'un petit pois, occupant principalement la sous-muqueuse, mais pénétrant aussi par places dans la muqueuse et la musculeuse.

Deux nodules se trouvaient dans le voisinage du cardia, trois sur la paroi antérieure de l'estomac, deux au milieu de la petite courbure. Des nodules analogues existaient également sur la muqueuse de l'intestin.

L'examen microscopique de ces nodules montra (comme dans les deux autres cas) qu'il s'agissait là de gommes syphilitiques.

Le second cas se rapporte à un fœtus macéré de 6 mois. A l'ouverture de l'estomac, on trouva sur sa muqueuse, entre le cardia et la grande tubérosité, une gomme syphilitique ulcérée des dimensions d'une lentille, et des gommes multiples dans l'intestin.

Enfin, dans le troisième cas, qui se rapporte à un fœtus macéré à terme, la muqueuse stomacale présentait seulement des plaques d'infiltration qui, à l'examen microscopique, furent reconnues pour des gommes syphilitiques.

L'auteur n'a trouvé dans la littérature que neuf cas bien démontrés de syphilis gommeuse de l'estomac (Klebs, Cornil et Ranvier, Weichselbaum, chacun un cas; Birch-Hirschfeld, quatre cas, Chiari, deux cas) dont deux (Birch-Hirschfeld, Chiari) se rapportant à des nouveau-nés syphilitiques.

Lésions du testicule dans la syphilis héréditaire, par GEORGES CARPENTER. *The Practitioner*, septembre 1892. — L'auteur étudie avec soin les affections des testicules dans la syphilis héréditaire et arrive aux conclusions suivantes, qui résument nos connaissances sur l'état actuel de la question :

1° Dans la syphilis congénitale, les testicules peuvent être affectés si légèrement, qu'il est nécessaire de recourir au microscope pour découvrir la maladie;

2° Dans une proportion relativement petite des cas de syphilis congénitale, les lésions du testicule sont telles qu'elles peuvent être révélées par l'examen physique. Les lésions peuvent soit exister dès la naissance, soit apparaître peu de temps après, ou bien se manifester seulement quel-

ques mois ou même quelques années plus tard. La règle générale, cependant, semble être depuis la naissance jusqu'à la deuxième ou la troisième année; les lésions ne se manifestent point souvent après cette époque, et extrêmement rarement au moment de la puberté. Le cas de Fournier, concernant un jeune homme de 24 ans, semble être, jusqu'à présent, la plus extrême limite. L'orchite syphilitique peut, comme on l'avait auparavant observé, se développer alors que le malade semble être totalement sous l'influence du mercure; mais à ce point de vue, elle ne diffère point des autres manifestations syphilitiques;

3° La glande proprement dite est le plus souvent le seul organe atteint dans l'appareil testiculaire; mais parfois l'épididyme est malade simultanément; très rarement, l'épididyme reste le seul pris. Les travaux de Bumsead et de Taylor ont démontré que le cordon peut devenir malade, et, dans un cas d'Obédénare, il avait acquis l'épaisseur d'un pouce d'enfant. Le vas efferens, les vésicules séminales et la prostate ne sont point touchés, ou du moins on n'en a point rapporté d'observation;

4° La maladie est très fréquemment, mais non invariablement bilatérale, bien que les lésions puissent être plus avancées d'un côté que de l'autre;

5° L'hydrocèle de la tunique vaginale n'est point une complication aussi rare qu'on le croit; il peut même être, sur les jeunes enfants, l'un des premiers signes. Selon toute probabilité, à mesure que le temps s'écoule, le liquide se résorbe;

6° Il est peu probable que l'hydrocèle du cordon doive parfois son origine à la syphilis congénitale;

7° L'augmentation de volume du testicule est indolore; il donne la sensation d'un squirrhe; quelquefois on peut constater un fongus du testicule;

8° L'augmentation de volume de l'organe n'est généralement pas grande, et, de fait, elle peut être nulle;

9° Dans la grande majorité des cas, le microscope ne montre que des lésions inflammatoires, arrivant ensuite à la sclérose, et conduisant enfin à l'impuissance et à la stérilité. On peut se rendre compte, par ce processus, de l'atrophie de certains testicules. Un scrotum de dimension normale ou presque normale contenant un organe atrophié avec intégrité du vas efferens, des vésicules séminales et de la prostate, accompagné des signes de la syphilis congénitale, tels que des cicatrices sur les fesses, les fissures autour de la bouche, et la physionomie caractéristique, les troubles oculaires spécifiques, etc... donnera à penser à la syphilis. Au contraire, les gommes constituent des manifestations rares.

Lésions du testicule dans la syphilis héréditaire. (Affections of the testicles and their appendages in hereditary syphilis), par TAYLOR. *N.-Y. Med. Journ.*, 18 novembre 1893, p. 587. — Le travail de l'auteur comprend cinq observations personnelles et une étude bibliographique de la question, basée principalement sur les travaux classiques de Hutinel, Reclus, Fournier, Lewin, Carpenter et autres. Comme la syphilis du testicule chez les syphilitiques est fort bien connue chez nous, nous nous contenterons de résumer ici les observations de l'auteur qui toutes se rapportent à des hérédo-syphilitiques.

1) Garçon de 3 mois. A l'âge de 10 semaines, tuméfaction du testicule gauche. Actuellement: scrotum rouge, enflammé. Le testicule gauche est dur, ferme, lisse, indolore à la pression, gros comme une noix muscade. Légère hydrocèle reconnaissable à la palpation. L'épididyme et le cordon sont normaux.

2) Enfant de 10 mois. Le testicule droit est gros comme une olive, le gauche comme une aveline. Ils sont durs, fermes, lisses, indolores. La tête de l'épididyme droit est manifestement élargie; l'épididyme gauche est pris tout entier. Le scrotum paraît un peu hyperhémié, sans être enflammé ni douloureux.

3) Enfant âgé de 13 mois. Le testicule gauche, gros comme une forte noix, est ferme, dur et présente à sa surface une série de nodules dont quelques-uns gros comme un petit pois. L'épididyme est atteint de tuméfaction diffuse qui s'étend aussi sur les vaisseaux déférents.

4) Enfant de 2 ans et demi. A l'âge de 2 ans, on constate que le testicule droit est devenu gros sans que l'enfant en ait souffert. Deux mois plus tard, le testicule gros comme une noix, est devenu adhérent à la peau du scrotum, et six semaines après, un fongus se fit jour à travers une ulcération circulaire du scrotum.

5) Enfant âgé de 16 mois. Il y a un an, tuméfaction du testicule gauche qui, en quelques mois, devient gros comme une fève. A l'examen, on trouve l'épididyme et le canal déférent pris en même temps que le testicule.

Tous ces enfants guérirent ou furent notablement améliorés par le traitement spécifique, dont l'action fut pourtant lente à se faire sentir.

Blennorrhée uro-génitale chez les enfants, par HENRY KOPLIK. *New-York Academy of Medecine*, 23 mars 1893. — Koplik établit trois catégories de blennorrhée des filles. En ce qui concerne la première classe, on peut donner l'exemple suivant : la mère qui observe son en-

fant remarque qu'elle crie quand elle urine ; à l'inspection, les parties sont rouges et enflammées, les lèvres humides d'un liquide séreux, parfois légèrement teinté de jaune ; pas de pus. Ce sont là de simples cas de blennorhée uro-génitale due à l'irritation. — Il constitue une seconde catégorie avec les cas de blennorrhée simple, avec écoulement purulent, mais sans gonorrhée vraie. Dans l'écoulement, on trouve des leucocytes, dont quelques-uns indiquent l'inflammation ; ce n'est pas là le processus desquamatif décrit par Epstein, mais une blennorrhée infectieuse et contagieuse. Le pus contient des leucocytes, des diplocoques, des bacilles, des coques simples ; mais le groupement d'aucun de ces micro-organismes ne rappelle celui des gonocoques spécifiques. — La troisième classe, très compréhensive, renferme les cas de gonorrhée vraie.

L'auteur a examiné le vagin dans ces différents cas avec le petit speculum uréthral à miroir de Tuttle. Dans les cas simples de vaginite, on ne pouvait constater d'érosions de la muqueuse du vagin, mais on voyait le pus sourdre du col utérin et de l'urèthre. Dans la forme gonorrhéique, on constata, ce qui est classique dans cette affection de la femme adulte : vagin érodé, couvert de granulations de mauvais aspect ; hémorrhagies faciles à la moindre manipulation ; en un mot, signes physiques plus accentués que dans la simple blennorrhée.

Le diplococcus blanc et le jaune reconnus au microscope ont été souvent pris par erreur pour le gonococcus de Neisser ; ils avaient, en effet, les mêmes dimensions, se cultivaient sur la pomme de terre, le bouillon, la gélatine, etc.

La forme simple de la blennorrhée a été constatée aussi bien chez les garçons que chez les filles. Elle affecte l'urèthre antérieur. La gonorrhée vraie des garçons ressemble à celle des hommes adultes ; l'auteur l'a observée même chez un enfant porté dans les bras de sa mère. Les troubles généraux chez ces jeunes sujets n'existaient pour ainsi dire pas.

En ce qui concerne le mode d'origine, la plupart des cas de blennorrhée uro-génitale peuvent se rapporter à une gonorrhée vraie, et d'habitude, cette origine est si bien dissimulée par les parents ou les enfants qu'elle peut n'être prouvée qu'avec peine. Koplik, dans aucun cas, n'a relevé l'emploi de la force dans les contacts. La vulvo-vaginite simple peut avoir lieu très aisément chez les filles. Dans cette forme, l'urèthre est atteint, ainsi d'ailleurs que dans les cas de gonorrhée vraie. Les articulations secondairement affectées dans la forme gonorrhéique ont été le genou, la cheville, le poignet.

Le traitement doit consister à diminuer l'écoulement et l'inflammation ;

on nettoiera la vulve avec une solution de sublimé à 1 pour 5,000. L'examen des parties étant alors bien fait, on introduira le spéculum urèthra de Tuttle ou tel autre approprié, puis on irriguera le vagin avec la solution, on séchera à la ouate et on badigeonnera tout le vagin avec une solution à 10 pour 100 de nitrate d'argent. Ce traitement est d'abord répété tous les jours, puis tous les deux jours, puis seulement une fois par semaine quand l'écoulement diminue. L'urèthre est trop petit pour qu'on puisse songer à un traitement local actif.

La gonorrhée des petites filles. (Ueber Gonorrhoe bei kleinen Mädchen), par CASSEL. *Berlin. klin. Wochensch.*, 1893, n° 29, p. 700. — Contrairement à la plupart des auteurs, Cassel trouve que les propriétés tinctorielles et les caractères morphologiques du gonocoque suffisent pour caractériser ce micro-organisme. Aussi il nous prévient dès le début de son travail qu'il n'a pas cru nécessaire de faire des cultures et qu'il s'est contenté de l'examen microscopique des préparations faites avec l'écoulement de la vulvo-vaginite des petites filles.

Le travail de l'auteur porte sur 30 cas de vulvo-vaginite de petites filles âgées de 7 mois à 11 ans. La recherche du gonocoque a été faite un certain nombre de fois pour chaque cas, tous les huit jours au moins, tant que l'enfant restait en traitement.

Sur ces 30 cas, les résultats furent positifs chez 24 malades, négatifs chez 6.

Dans 10 de ces 24 cas à écoulement gonorrhéique, le mode d'infection a pu être élucidé :

Une fois l'enfant, une fillette de 4 ans, a été violée par son frère, un garçon de 16 ans, atteint de gonorrhée, qui croyait de cette façon, en vertu d'une croyance populaire, se débarrasser radicalement de sa chaudepisse. Dans trois cas, les mères ont reconnu présenter un écoulement vaginal purulent; l'examen microscopique du liquide, qui n'a pu être fait que chez une seule de ces 3 mères, a donné des résultats positifs au point de vue de la présence du gonocoque. Dans 4 autres cas, les mères ont avoué avoir été infectées par leurs maris respectifs qui ont pris leur chaudepisse ailleurs, pendant les suites de couches de leurs femmes. Une fois, le père, qui avait contracté la blennorrhagie pendant les suites de couches de sa femme, avait l'habitude de garder dans son lit sa petite fille. Une fois il s'agissait d'infection par l'intermédiaire d'un lit loué à un locataire et dans lequel la mère mettait son enfant en l'absence du susdit locataire. Le locataire en question avait la chaudepisse.

Dans 4 autres cas, l'infection eut lieu une fois par l'intermédiaire d'un frère gonorrhéique, deux fois par celui de deux filles publiques qui habitaient la maison et avaient la blennorrhagie.

La vulvite des petites filles est donc bien d'origine gonococcique et l'infection a lieu par la contamination directe ou indirecte. Le viol est rare et il faut plutôt accuser la promiscuité de la vie en commun (lit, linges, éponges, objets de toilette, etc.).

Au point de vue clinique, l'auteur relève les particularités suivantes :

La gonorrhée des petites filles dure longtemps, deux à trois mois et même plus, et peut-être faut-il compter dans cette longue durée avec des infections nouvelles (les enfants étaient soignées à la policlinique), vu les conditions de la vie de ces malades. L'uretère et le vagin paraissent être pris simultanément dans la majorité des cas, et l'auteur cite 3 cas où la gonorrhée était nettement limitée à la vulve. Chez toutes les petites malades l'hymen était intact. Comme complications, l'auteur n'a observé que de la conjonctivite purulente et le pus contenait des gonocoques chez deux enfants.

Comme traitement, sans parler des lavages antiseptiques de la vulve, l'auteur insiste sur les injections vaginales. Ces injections sont données avec une poire en caoutchouc dont le bout doit être introduit audelà de l'hymen, ce qui est assez facile quand on met les petites malades en position obstétricale. Comme liquide, sublimé à 1 p. 2000. Tous les huit jours on fait de la même façon un lavage vaginal au nitrate d'argent, lavage que les enfants supportent fort bien. A côté du traitement thérapeutique, il faut instituer un traitement hygiénique : expliquer à la mère l'origine de l'infection et faire donner à l'enfant un lit et des objets de toilette à elle. Les lavages uréthraux sont inutiles.

Les six enfants gonorrhéiques chez lesquelles on ne trouva pas de gonocoques étaient âgées de 18 mois à 6 ans. Dans un cas, il s'agissait de la propagation à la vulve d'ulcérations bénignes, non spécifiques, qui se trouvaient dans le voisinage de la vulve. Dans un cas, chez une petite fille de 18 mois, l'écoulement vaginal a débuté quelques jours après la naissance et avait continué depuis ; peut-être s'agissait-il d'une prolongation outre mesure du catarrhe desquamatif des organes génitaux des nouveau-nés (Epstein) ; chez la troisième, la suppuration était limitée à l'urèthre, chez la quatrième à la vulve. Enfin, dans le cinquième cas, il s'agissait d'une gonorrhée ancienne où on ne trouvait plus de gonocoques.

Du reste, la vulvite sans gonocoques diffère beaucoup de celle à gono-

coques. Dans la première, le pus, peu abondant, est moins épais, jaune grisâtre ou même gris blanc, et renferme des cellules épithéliales nombreuses et une flore microbienne extrêmement variée et riche. Ces cas sont justiciables du traitement par les astringents, le sulfate de zinc, le sulfate de cuivre, le nitrate d'argent, et les soins de propreté.

Du traitement par le permanganate de potasse de la vulvo-vaginite des petites filles. — Dans les cas de vulvo-vaginite des petites filles, M. le Dr Monod, chirurgien des hôpitaux de Bordeaux, et son interne, M. Ch. Rocaz, obtiennent des succès rapides et constants par l'emploi du permanganate de potasse, dont la grande efficacité contre la blennorrhagie chez l'homme a été démontrée dans ces derniers temps.

Ils se servent à la première séance d'une solution à 1/4000. La concentration du liquide est ensuite augmentée peu à peu jusqu'à 4/1000.

L'enfant étant placée snr le bord d'un lit, dans la position gynécologique, on introduit à travers la fente hyménéale, jusqu'au fond du vagin, une sonde uréthrale d'homme, en caoutchouc mou, qui communique avec un récipient contenant la solution médicamenteuse, et placé à la hauteur d'un mètre environ au-dessus du lit. On fait passer ainsi dans le vagin un demi-litre de liquide à chaque séance. La première injection produit quelquefois une légère augmentation de l'écoulement, mais ce n'est là qu'un phénomène passager. Ces injections sont répétées trois fois par semaine. Dans l'intervalle des injections, les enfants prennent de grands bains.

Sous l'influence de ce traitement, l'écoulement a disparu définitivement au bout de quinze jours à un mois *chez toutes les petites malades* traitées par MM. Monod et Rocaz. (*Sem. méd.*)

Sur l'étiologie des abcès multiples du tissu conjonctif sous-cutané chez les nourrissons et sur la présence dans le lait de femme des microbes pyogènes, par RAFFAELE SARRA. *La Pediatria*, juillet 1893, p. 196. — Il s'agit dans ce travail de l'affection connue depuis longtemps sous des noms divers : *inflammation cellulaire* (Billard), *inflammation du tissu cellulaire* (Bednar), *dermatite folliculaire* (Steiner), *dermatite phlegmoneuse* (Baginsky), *phlegmon circonscrit du tissu cellulaire* (Bohn), *furoncle atonique* (Alibert).

Elle était naguère considérée comme l'expression de la tuberculose, de l'athrepsie, ou d'une maladie générale d'origine dyscrasique.

Escherich en 1886, Longard en 1887, celui-ci sous le nom de *folliculitis abscedens infantum*, l'ont bien étudiée, surtout au point de vue de la pathogénie, et l'auteur donne d'abord un résumé de son histoire, telle qu'on la comprend d'après ces travaux.

Le siège des abcès est variable; ordinairement on les trouve sur la tête, la nuque, la région anale, les fesses, rarement à la poitrine et à l'abdomen. Le pus est dense, crémeux, avec des détritus graisseux, mais sans vestiges de tissu nécrosé; dans tous les cas, l'examen bactériologique y révèle la présence du staphylococcus pyogène (aureus ou albus); on n'y trouve pas le bacille de la tuberculose.

Ces abcès peuvent être confondus avec la furonculose, la syphilide noueuse, et les abcès froids scrofulo-tuberculeux. On les distingue : de la furonculose par leur évolution qui n'est pas aiguë, par l'aspect de la peau qui n'est pas tendue et qui est peu ou pas rouge, par le peu de douleur qu'ils provoquent; de la syphilide noueuse, par l'absence des stigmates de la syphilis et par l'examen microscopique du pus; des abcès scrofulo-tuberculeux, par ce fait que dans ceux-ci on ne trouve aucun micro-organisme, si ce n'est, dans quelques cas, le bacille de la tuberculose.

Comme on a constaté la présence des staphylocoques dans les langes dont les enfants atteints de cette affection ont été enveloppés, on a supposé que, sous l'influence du frottement des langes sur la peau, ces microbes pénètrent dans les glandes sudoripares et sébacées, et donnent naissance à une folliculite et à un abcès. Il est certain que les travaux de Garré, Michnow, Wasmuth ont démontré la possibilité de la pénétration des microbes à travers la peau saine, jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané.

La maladie frappe tantôt des enfants bien portants, tantôt des athrepsiques; dans le premier cas, le pronostic est favorable; dans le second, il est à peu près fatal.

Quant au traitement : usage de langes d'une parfaite propreté, soins minutieux de la peau, bains antiseptiques. Quand l'abcès est formé, ouverture antiseptique immédiate. Traitement de l'état cachectique, s'il y a lieu.

Telle est la conception actuelle. Mais cette pathogénie s'applique-t-elle à tous les cas? Les bactéries ne peuvent-elles parvenir au tissu cellulaire sous-cutané que par la voie tégumentaire? Les abcès multiples du nourrisson ne sont-ils pas, dans certains cas, l'expression d'une infection générale, d'une véritable pyohémie? Voilà le problème que l'auteur a cherché à résoudre.

Roulland, en 1888, avait admis déjà qu'en dehors des abcès syphilitiques ou tuberculeux, il y a deux variétés d'abcès vulgaires : ceux où l'infection est exogène et se fait de dehors en dedans, ceux où l'infection est hématogène et se fait en quelque sorte de dedans en dehors.

D'autre part, la présence fréquente, dans le lait, des micro-organismes de la suppuration est aujourd'hui bien démontrée. Longard trouve le staphylocoque dans le lait des puerpérales fébricitantes ; il inocule avec des cultures de ce microbe des femelles qui allaitaient leurs petits, et, peu d'heures après, il le retrouve dans le lait. Michel trouve la même bactérie dans le lait d'une puerpérale qui a un abcès du sein ; l'injection sous-cutanée des cultures au lapin provoque chaque fois des abcès. Emma Merrit a trouvé le staphylocoque dans le lait des femmes qui ont des gerçures du mamelon. Cohn et Neumann, sur 41 examens de lait, trouvent 38 fois des micro-organismes et très souvent des staphylocoques blancs ; ceux-ci abondent à la partie périphérique des conduits galactophores et ces auteurs pensent qu'ils viennent de l'intérieur, qu'ils n'altèrent pas le lait et ne sont pas nuisibles pour le nourrisson.

Palleske a très souvent rencontré le staphylocoque blanc dans le lait, et la plupart des nourrices dont il a examiné le lait ne présentaient aucun état morbide de la mamelle ou d'une autre partie de l'organisme ; il ne résout pas la question de la provenance extérieure ou sanguine de ce micro-organisme. Rossi Doria pense que les bactéries pyogènes traversent le filtre mammaire et sont éliminées du sang par la sécrétion lactée.

Eiselsberg, chez des femmes atteintes de pyohémie puerpérale, a trouvé deux fois le coccus doré dans le lait et une fois dans la sueur. Les recherches de Karlinski sont fort importantes : il a observé un nouveau-né dont la mère avait de la fièvre puerpérale et un érisypèle ; le jour où apparut l'érisypèle, il isole dans le lait le *staphlyococcus pyogenes* (*aureus, albus et citreus*) et le *staphylococcus cereus* (*albus et flavus*) ; après six jours, l'enfant est pris de parotidite, de catarrhe intestinal et meurt le dixième jour ; dans son sang et dans le contenu de son intestin, on trouve les mêmes bactéries que dans le lait de la mère. Après avoir vu ce fait, Karlinski a inoculé des microbes pyogènes dans les veines ou la muqueuse vaginale de chiennes et de lapines qui allaitaient ; il a vu que le passage dans le lait de ces micro-organismes venus de l'utérus est parfaitement réel ; il a constaté une mortalité très élevée chez les petits qui tetaient les femelles inoculées et dont le lait était infecté ; sur 48, 6 moururent d'infection générale avec catarrhe intestinal (dans le sang et le contenu de l'intestin on trouva le staphylocoque doré) ;

5 eurent une parotidite aiguë suppurée sans lésions intestinales; 17 moururent de catarrhe intestinal aigu; 8 fois on observa une infection générale avec formation de foyers purulents dans le foie et dans les reins; chez les autres, on rencontra le staphylocoque doré dans les déjections. La virulence de ce micro-organisme était variable. Honigmam a examiné 76 femmes: 4 fois seulement il a trouvé le lait stérile; il conclut que chez les puerpérales, même bien portantes, le lait contient assez souvent des micro-organismes, habituellement des staphylocoques, qui viennent probablement de l'extérieur; le lait de femme n'a d'ailleurs aucune action bactéricide sur le bacille du choléra, de la fièvre typhoïde, ni sur les staphylocoques. En résumé, la majorité des observateurs admet que le lait des femmes, saines ou malades, contient souvent des germes pyogènes.

Il n'est pas possible d'admettre que le lait souillé par la présence de germes pyogènes soit sans effet sur la santé des enfants. Nous avons vu que Karlinski a observé chez les petits animaux une gastro-entérite plus ou moins grave, et des suppurations d'organes éloignés. Ce qui peut expliquer la divergence des auteurs à ce sujet, c'est que la virulence du staphylocoque peut être influencée par des conditions très diverses. Au premier rang de celles-ci, il faut placer l'état des sécrétions digestives; Alapy a démontré que les microbes de la suppuration vivent très bien dans l'estomac et l'intestin, si on alcalinise les liquides gastriques et intestinaux. Par suite, les diverses affections gastro intestinales des poumons, qui diminuent la sécrétion chlorhydrique, favoriseront l'infection par les staphylocoques du lait maternel. Si Escherich et Longard n'ont pas trouvé le staphylocoque dans les matières fécales des enfants atteints d'abcès sous-cutanés, si Cohn et Neumann assurent que ce microbe ne nuit pas au nourrisson, Karlinski et Bumm ont observé des faits contraires. Madame Henry a remarqué la fréquence des abcès sous-cutanés chez les nourrices dont les mères avaient de la galactophorite, affection qui, comme l'a dit Budin, est plus fréquente qu'on ne croit et passe souvent inaperçue.

On peut se demander si souvent l'infection des nourrissons ne se fait pas par des érosions de la muqueuse des lèvres et de la bouche : la fréquence des abcès sous-cutanés au voisinage de la bouche, du menton et du cou, observée par Budin, Couderc et Vilcocq, permet au moins de poser la question.

L'auteur rappelle enfin les recherches d'Olinto : celui-ci a observé chez plusieurs nourrissons dyspeptiques des manifestations cutanées diverses

(abcès, éruptions miliaires, plaques d'érysipèle) et de la stomatite diphtéroïde ; il a isolé le staphylocoque blanc et doré dans le pus et dans le sang ; l'origine de cette infection, pour Olinto, était d'origine intestinale.

L'auteur donne ensuite les cinq observations qui ont servi de point de départ à sa revue.

Il conclut que, contrairement à ce que pensent Escherich et Longard, les abcès sous-cutanés du nourrisson dépendent surtout d'une infection générale, et que celle-ci provient de l'infection du lait maternel. D'où résultent quelques préceptes prophylactiques : dans l'allaitement au sein, antisepsie rigoureuse de la mamelle de la nourrice et de la bouche du nourrisson ; dans l'allaitememt artificiel, stérilisation ou au moins ébullition du lait ; propreté du biberon ; modérer l'usage des alcalins dans le traitement des maladies gastro-intestinales du nourrisson, et administrer de préférence les acides, dans le but d'atténuer la virulence des micro-organismes pyogènes introduits dans les voies digestives.

A. B. M.

Éruptions cutanées dans la septicémie consécutive à la scarlatine et la diphtérie. (On the skin eruptions wich occur in septicæmia following scarlet-fever and diphtheria), par MANNING. *Brit. med. Journ.*, 1893, 1er avril, p. 691. — Les érythèmes en question furent rencontrés par l'auteur 128 fois sur les 6,000 enfants qu'il a eu à soigner comme médecin de City Hospital, à Birmingham. L'étude très complète et très intéressante qu'il donne de cette complication mérite d'être rapportée en détail.

Cette complication se rencontre donc dans 2,1 p. 100 des cas et fournit une mortalité considérable du 79,6 p. 100. Elle est due évidemment à la pénétration dans l'organisme d'un agent toxique ou d'un poison engendré par la nécrose des tissus et s'observe surtout à la suite des processus ulcératifs de la bouche, de la gorge et du nez fréquents dans la diphtérie et la scarlatine.

Ces érythèmes atteignent de préférence les enfants au-dessous de 3 ans (60 p. 100 des cas) et la raison de cette fréquence est facile à comprendre quand on songe à la difficulté de soigner antiseptiquement à cet âge les ulcérations bucco-pharyngiennes ou nasales dont les sécrétions septiques sont couramment avalées par les jeunes enfants. L'éruption survient ordinairement dans le cours du second septenaire, mais elle peut aussi apparaître avant le cinquième et après le trentième jour de la

scarlatine. Dans la majorité des cas, l'invasion est insidieuse, progressive; mais dans certains cas on observe déjà une élévation de la température, une aggravation de l'état local, de l'agitation, etc. pendant les douze ou vingt-quatre heures qui précèdent l'éruption.

L'éruption elle-même se présente sous forme de taches ou macules rouge foncé, à bords nettement limités, apparaissant d'abord au niveau des malléoles, des articulations des doigts, des coudes, pour envahir ensuite la face dorsale des pieds; quelquefois un semis de papules sur les bras et les jambes précède les taches et les macules ; dans d'autres cas, l'éruption, au lieu de suivre la marche que nous venons d'indiquer et qui existe dans 86 p. 100 des cas, débute par la face, en envahissant les paupières inférieures et les pommettes. Dans certains cas, le rash paraît s'arrêter dans son évolution, pâlit au bout de quelques jours et finit par disparaître. Ce sont des cas légers, très rares du reste. Au contraire dans les cas graves qui constituent la majorité, le rash envahit les jambes sous forme de taches irrégulières ou de papules proéminentes; du second au troisième jour, le tronc est pris à son tour, et les macules et les papules sont transformées en érythèmes diffus.

Lorsque l'éruption atteint son maximum, ce qui arrive à une époque variable pour chaque cas, il survient une desquamation abondante de la peau. Dans certains cas, on observe une véritable récidive accompagnée d'une aggravation de tous les symptômes locaux et généraux, et se terminant à son tour par une desquamation très abondante. Dans un cas, on a pu ainsi constater, sur l'éminence hypothénar d'un enfant, trois lambeaux épidermiques séparés comme les feuilles d'un livre: desquamation de la scarlatine, desquamation de la fièvre septique, desquamation de la récidive.

Les symptômes généraux qui accompagnent ces érythèmes sont variables. La fièvre oscille ordinairement entre 100° et 104° F; elle baisse quand le rash pâlit et s'élève à chaque recrudescence ou avant la récidive. Le pouls est à 103 — 200 par minute. Les phénomènes cérébraux se manifestent sous forme d'agitation, d'insomnie, de soubresauts tendineux, d'assoupissement. L'amaigrissement est rapide et l'albuminurie a été constatée dans tous les cas où l'urine a pu être examinée. Du quatrième au cinquième jour, la situation se complique encore par l'apparition d'une pneumonie septique, d'une diarrhée ou de vomissements incoercibles. En même temps, l'état local de la gorge s'aggrave, et les ulcérations s'étendent en surface et en profondeur, en arrivent quelquefois à perforer le voile du palais. Dans les cas graves, la salive coule de la bouche, la

langue se dessèche, les dents se couvrent de fuliginosités, les lèvres se fendillent et saignent au moindre contact, les conjonctives se couvrent de suffusions, les yeux deviennent fixes et le malade succombe dans une sorte de coma. La durée est très variable, de deux à trente jours, le plus souvent (70 à 80 p. 100 des cas) huit jours.

A l'autopsie, on trouve constamment une zone inflammatoire large de deux lignes sur les bords de la mitrale et de la tricuspide; dans quelques cas l'endocarde est épaissi et injecté. Les poumons sont congestionnés, de même les reins sont atteints de tuméfaction trouble. Rien dans les autres organes.

Le traitement est purement symptomatique. Bien entendu, il faut faire l'antisepsie rigoureuse des ulcérations bucco-pharyngiennes.

Eczéma dans le premier âge et la première enfance, par CHARLES P. RUSSELL. *Med. News*, 2 septembre 1892. — Une large proportion des eczémas infantiles ont leur origine dans une tare ou dycrasie constitutionnelle héréditaire. Dans une certaine proportion, qui est encore très importante, l'anémie et la mauvaise nutrition agissent comme cause prédisposante, donnant à l'affection une allure de chronicité et la rendant moins susceptible de céder au traitement local.

Les eczémas qui se produisent durant la première année de la vie sont d'habitude plus tenaces que ceux qui apparaissent plus tard; le traitement général a, dans ces cas, une grande influence.

Les eczémas des premiers âges de la vie, entre deux et six ans, prennent en général le type vésiculaire le plus net. Ils sont plutôt vésiculaires ou érythémateux que pustuleux, et l'irritation externe joue le plus souvent un rôle très important dans leur production. Dans ces eczémas, la cause interne prédisposante est plus communément acquise qu'héréditaire.

Le traitement diététique, accompagnant le traitement altérant, constitue un élément des plus importants dans les eczémas strumeux de l'enfance. L'huile de foie de morue, le malt, l'iodure de fer sont les meilleurs médicaments constitutionnels, soit simultanément, soit isolément, selon les tempéraments.

Dans les eczémas de la première enfance, il faut souvent traiter le trouble des organes chylopoïétiques. Les troubles de la nutrition et l'anémie seront combattus par l'administration d'une nourriture simple et facilement digérable. La dyspepsie, l'irritation gastrique, le catarrhe intestinal, le gonflement du foie seront traités par des moyens appropriés et en premier lieu, si l'on veut obtenir quelque effet des applications locales.

L'impétigo à la clinique infantile de la Faculté de médecine de Toulouse, par Bézy. *Extr. du Midi Méd.* 1893. — L'impétigo serait, d'après Bézy, très fréquent à Toulouse. Sur 2,050 enfants venus, du 10 décembre 1890 au 31 décembre 1892, au dispensaire de la Faculté, il y a eu 255 impétigineux, c'est-à-dire plus de 10 p. 100; 25 de ces enfant étaient âgés de 1 jour à 1 an, 60 de 1 à 3 ans, 170 au-dessus de 3 ans. Dans les écoles et les asiles où ne vont que les enfants bien portants, l'impétigo existait chez 20 p. 100 des écoliers.

Les rapports entre l'impétigo et le terrain sur lequel il se développe sont très vagues. Sur les 255 impétigineux, on trouvait en effet 5 tuberculeux, 5 rhumatisants, 4 cardiopathes. Le mode d'alimentation n'intervient pas non plus à titre de facteur étiologique, puisque la plupart des impétigineux étaient nourris au sein.

Comme la plupart des auteurs, Bézy, trouva chez ces impétigineux des staphylocoques dorés ou blancs qui, comme toujours, attaquaient la peau soit par inoculation au moyen du contact direct, soit à la faveur d'une plaie ouverte. Au contact de la peau, le germe morbide produit une irritation dont la première manifestation est une pustule qui, dans certains cas, semble avorter, et alors la croûte ne se forme pas. Quelquefois l'éruption se fait loin du point d'inoculation.

Parmi les complications, Bézy signale l'infection accidentelle des plaies opératoires, l'anasarque (six fois, dont une albuminurie), les récidives, la ténacité (?), l'invasion des microbes, saprophites, les stomatites (cinq fois), les auto-infections secondaires, l'otorrhée, l'adénopathie.

Le traitement doit être local et général, tonique. Comme prophylaxie, Bézy recommande de défendre aux bijoutiers de percer les oreilles, de nettoyer souvent les ongles des écoliers, qui devraient avoir chacun un peigne et une brosse à tête à eux, etc.

Épidémie de porrigo contagieux chez les enfants, par J. Hutchinson. *Archives of Surgery*, janvier 1892. — M. Hutchinson rend compte d'une épidémie de porrigo contagieux (impetigo contagiosa) sur des enfants nés dans les salles de la maternité de Saint-Pancreas Workhouse. Le début de l'épidémie semble dû à la vaccination, mais on n'a pu trouver de connexion réelle entre l'affection et le virus vaccinal. L'éruption était bulleuse, non symétrique, facilement curable, d'un caractère local et avec fort peu de retentissement général. On ferma les salles pendant un mois et l'on pratiqua une désinfection soigneuse. Mais, dès la réou-

verture, l'éruption se déclara de nouveau et des femmes elles-mêmes en furent atteintes. Il semble que l'on ait eu à faire à un eczéma impétigineux.

Contagiosité du molluscum contagiosum. (Molluscum contagiosum), par GRAHAM. *Journal of cut. and genito-urin. diseases*, mars 1892, p. 89. — Histoire d'une épidémie de molluscum qui a duré pendant trois ans dans un orphelinat d'où les enfants sortent entre 2 et 5 ans; 15 enfants ont été atteints; la maladie est restée limitée à un seul dortoir, sur cinq dortoirs que comprend l'établissement. Les essais d'inoculation au lapin, au cobaye, à l'homme, faits par l'auteur, ont échoué.

Un cas d'acné bromique. (Un caso di acne bromea), par le Dr DEMETRIO GALETTI. *Arch. Ital. di Ped.*, septembre 1892. — Une petite fille de 6 ans se présente avec une éruption qui siège aux jambes, entre le genou et le pied; cette éruption fait songer à la scrofule ou à la syphilis. Mais l'enfant, très nerveuse, avait pris des doses répétées de bromure de sodium. L'analyse des urines révéla la présence du brome, quoique la malade n'en prit plus depuis trois mois. Un traitement antiseptique guérit l'enfant en trois semaines. L'éruption était pustuleuse et croûteuse, elle répondait bien à la description donnée par le professeur Kaposi. Quoi qu'il en soit, cette variété d'acné bromique est extrêmement rare et, partant, d'un diagnostic très délicat.

Sur l'éléphanthiasis congénital, par MONCORVO. Extrait des *Annales de dermatol. et syphiligr.*, 1893. — L'auteur publie trois observations d'éléphanthiasis congénital chez des nouveau-nés. Dans un cas, il s'agissait de la forme sclérotique; dans les deux autres, de la forme mixte, molle et fibreuse. Chez le premier malade, l'éléphantiasis occupait les deux membres inférieurs; chez le second, la jambe gauche; chez le troisième, la région interscapulaire et les deux membres supérieurs.

L'étude bibliographique, très complète, que l'auteur fait de cette question, montre que l'éléphanthiasis congénital est loin d'être rare.

Sclérodermie chez un enfant. (Zur Sclerodermie im Kindesalter), par CARSTEUS. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1883, Bd XXXVI, p. 86. — Il s'agit d'un enfant de 3 ans qui, à la suite d'une coqueluche, fut pris de

sclérodermie typique. L'affection débuta par la peau de la face et du cou, envahit ensuite les membres supérieurs et inférieurs en laissant intact l'abdomen. La peau envahie était tellement dure et tendue que la mimique de la figure était devenue très limitée et les mouvements du membre ne pouvaient plus avoir leur amplitude physiologique. L'enfant pouvait pourtant ouvrir et fermer la bouche. La peau paraissait infiltrée, mais n'était pas œdématiée et ne gardait pas l'impression du doigt. Pas de rougeur ni de pigmentation anormale ; au contraire, les parties prises étaient plus pâles que les parties saines. Après un séjour de quelques mois à l'hôpital, où l'enfant était soumis au traitement par les diurétiques et les bains à sudation, l'affection commença à rétrocéder et finit par disparaître. Ajoutons qu'à part la sclérodermie, l'enfant n'avait présenté aucun autre trouble local ou général.

L'examen histologique d'une parcelle de peau excisée dans la narcose a donné les renseignements suivants :

La couche épidermique était très mince, les papilles, par place, complètement effacées; dans le chorion, on trouvait une prolifération considérable de tissu conjonctif très pauvre en noyaux ; autour des vaisseaux, on voyait par contre une prolifération des noyaux qu'on pouvait attribuer à de la périartérite. Du reste, nulle part de traces d'inflammation.

Le tissu conjonctif sous-cutané était normal; de même les glandes sudoripares, les vaisseaux lymphatiques, les fibres musculaires et les nerfs.

En se basant sur cet examen, l'auteur admet que la sclérodermie ne tenait pas à une affection des vaisseaux et que, malgré l'absence des lésions nerveuses, il faut plutôt admettre l'origine nerveuse de la maladie. Ce qui viendrait à l'appui de cette hypothèse, c'est que l'enfant présentait une excitabilité nerveuse très marquée et une tendance très accusée à la transpiration.

Recherches bactériologiques sur la putréfaction des nouveau-nés et leurs applications médico-légales. *Arch. de méd. de Belgique.* — M. Vleminckx lit un rapport relatif à un travail de M. le Dr Malvoz (de Liège) sur ce sujet. Les médecins légistes ont maintes fois observé que la putréfaction, toutes choses égales d'ailleurs, suit une marche toute différente chez le nouveau-né ayant respiré et vécu et chez le fœtus mort avant l'expulsion ou immédiatement après cette dernière. L'auteur a institué une série de recherches bactériologiques sur un grand nombre de nouveau-nés pour étudier la raison de cette différence. Il est parti de

cette idée que si la putréfaction des mort-nés et des enfants ayant respiré ne s'effectue pas de la même façon, c'est aux conditions différentes de la parasitologie intestinale chez les uns et chez les autres qu'il faut demander la raison des phénomènes observés : il est admis, en effet, que la décomposition du cadavre a son point de départ dans le tube intestinal. Or il est certain qu'au moment même de la naissance, on ne trouve pas de microbes dans le canal alimentaire du nouveau-né; les micro-organismes ne s'y établissent que quelques heures plus tard. M. Malvoz a constaté que non seulement les microbes envahissent le cadavre par des voies dissemblables chez les nouveau-nés et chez les petits enfants ayant vécu quelques heures, — d'où la raison des différences macroscopiques constatées dans leur putréfaction, — mais, en outre, que les micro-organismes qui commencent l'œuvre de destruction chez les nouveau-nés peu de temps après leur naissance ne sont pas les mêmes que les microbes rencontrés chez les mort-nés. En effet, tandis que la putréfaction, chez ces derniers, a son point de départ dans les parties de l'organisme le plus en rapport avec l'air extérieur, et est sous la dépendance des bacilles vulgaires des substances animales en décomposition (bacillus fluorescens, proteus), chez les enfants ayant vécu quelque temps d'une vie extra-utérine, les altérations cadavériques partent de l'intestin, dans lequel on trouve les microbes qui sont les commensaux habituels du tube digestif, et qui appartiennent au groupe des coli-bacilles.

Outre l'intérêt que présentent ces constatations au point de vue de l'étude générale de la putréfaction des cadavres, on voit se dégager la possibilité d'applications médico-légales importantes. L'auteur rapporte à ce propos un fait typique, concernant l'examen d'un nouveau-né chez lequel, en l'absence de renseignements, on eût été amené à supposer que l'enfant avait respiré, en raison du résultat positif de l'épreuve hydrostatique des poumons; mais l'examen de la rate, en montrant que ce viscère ne contenait que des bacilles vulgaires, mais pas de bacterium coli, fit douter de ce diagnostic : il fut reconnu, en effet, qu'il s'agissait d'un mort-né chez lequel on avait pratiqué en vain l'insufflation artificielle des poumons.

Si les résultats obtenus par l'auteur se confirment, dit le rapporteur en terminant, il y aura là une application intéressante de la bactériologie à la médecine légale, et on peut prévoir le moment où les recherches microbiologiques fourniront des données utilisables pour la solution des questions d'infanticide. (*Sem. méd.*, 1893, p. 552.)

La péritonite suppurée à pneumocoques chez l'enfant, par ALPHONSE LECOQ. Th. de Paris, 1893. — Bien que le pneumocoque se retrouve souvent dans le péritoine d'individus morts de pneumonie, la péritonite cependant est rare. Signalée par Cornil, Netter, Weichselbaum, Sevestre, Nélaton, Galliard, Lajotte, elle est assez souvent *primitive*, apparaissant d'emblée au moins en apparence ; quand elle est *secondaire*, elle succède à une pleurésie, une pneumonie, à une salpingite ; elle accompagne aussi la méningite.

L'épanchement purulent est partiel ou généralisé, formant une ou plusieurs poches séparées ou communiquant ; comme dans toutes les suppurations à pneumocoques il est épais, bien lié, verdâtre et riche en fibrine.

Le mode de début varie. Celui-ci est brusque quand la péritonite est primitive. La douleur est subite, localisée ou généralisée dans le ventre ; puis viennent les vomissements, le ballonnement ; la constipation n'est pas constante, elle peut même être remplacée par la diarrhée.

Quand elle est secondaire, au contraire, elle peut passer quelque temps inaperçue, d'autant plus que les affections thoraciques de l'enfant donnent souvent un point de côté abdominal.

Puis l'évolution devient la même dans les deux cas ; l'épanchement est rapidement formé ; on le décèle par la matité, rarement par la fluctuation. Aucun symptôme n'indiquerait la nature de la maladie si la température n'était un peu spéciale ; elle oscille comme dans les pleurésies à pneumocoques entre les chiffres de 37°,9 à 39° (Sevestre).

Quand la péritonite se généralise, la mort est rapide, en quelques jours.

Dans le cas contraire, les phénomènes s'atténuent, et l'abcès péritonéal peut s'ouvrir à l'extérieur formant fistule, c'est du moins ce qui arriverait si on n'intervenait pas assez vite.

Il arrive que les phénomènes locaux s'atténuent au point de rendre le diagnostic difficile. On croit alors à une fièvre typhoïde : la douleur, la diarrhée, ne peuvent servir à les différencier ; il faut surtout tenir compte de la température, plus basse dans la péritonite. La nature de la péritonite est souvent obscure, cependant on éliminera facilement la péritonite par perforation, dont le début est beaucoup plus violent et l'évolution plus bruyante et plus rapide.

Dans les cas à marche lente, on pensera volontiers à la tuberculose ; la ponction exploratrice est d'une grande utilité à ce point de vue. Le seul traitement est la laparotomie, faite le plus tôt possible.

Diphtérie. (Mittheilungen über Diphterie), par NEUMANN. *Deut. med. Woch.*, 1892, n° 7, p. 154. — Le travail fort intéressant de l'auteur est basé sur 2,656 cas de diphtérie soignés depuis huit ans à l'hôpital d'enfants de Berlin.

L'auteur aborde la question toujours intéressante de la trachéotomie.

Sur le nombre total de cas, 1,096 enfants (soit 44,4 p. 100) ont subi la trachéotomie. Depuis 2 ans le procédé de choix est à l'hôpital la trachéotomie inférieure qui a été employée dans 91 p. 100 des cas. Les avantages sont les suivants : champ opératoire plus vaste qu'avec les autres procédés; danger moins grand de blesser l'isthme de la glande thyroïde; danger également moins grand pour le larynx et les cordes vocales ; côté esthétique (cicatrice moins visible) important quand il s'agit des filles ; décanulement plus facilement supporté par le malade.

On a soutenu contre la trachéotomie inférieure que les veines de la région sous-thyroïdienne étaient plus nombreuses que celles de la région sus-thyroïdienne; que par le fait d'une anomalie la carotide primitive croisait quelquefois cette région ; que l'incision de l'aponévrose cervicale moyenne favorisait l'emphysème sous-cutané et celui du médiastin ; que la trachée était plus profondément située que le larynx. Toutes ces objections sont faciles à réfuter.

La richesse veineuse de la région ne constitue pas d'obstacle, puisqu'après l'incision de la peau on met de côté les instruments tranchants. On peut rendre la trachée accessible en mettant sous la tête du malade une sorte de billot de façon à faire saillir le cou. L'emphysème est le plus souvent d'origine pulmonaire, et lorsqu'il survient, il ne faut pas s'exagérer son importance. Enfin dans 764 trachéotomies inférieures on n'a pas trouvé la carotide primitive dans le champ opératoire.

Le décanulement a été fait ordinairement au 6e jour, c'est-à-dire après la disparition des phénomènes laryngés et trachéaux ; les lèvres de la plaie couvertes de bonnes granulations, n'étaient pas encore complètement fermées et permettaient dans une certaine mesure le passage de l'air et des mucosités.

Au point de vue du décanulement, la supériorité de la trachéotomie inférieure est manifeste. Ainsi, sur 292 cas de trachéotomie inférieure, la canule a pu être définitivement enlevée au 6e jour dans 70 p. 100 des cas, tandis que sur 133 cas de trachéotomie supérieure le décanulement définitif au 6e jour n'a pu être fait que dans 45 p. 100. Tandis que pour la première on réussit du premier coup dans 86 p. 100 des cas, il ne réussit

pour la trachéotomie supérieure que dans 70 p. 100 des cas. Enfin sur les enfants ayant subi la trachéotomie inférieure, 1 p. 100 quitta l'hôpital avec la canule, tandis que la proportion était de 9 p. 100 pour les enfants opérés par la trachéotomie supérieure.

Abordant la question d'infection générale, l'auteur attire l'attention sur un procédé qui a paru avoir des effets très remarquables : les lavages fréquents de l'intestin à l'eau boriquée (3 ou 4 fois par jour). Sous l'influence de ces lavages qui provoquent probablement l'évacuation des toxines contenues dans le tube digestif, les vomissements s'arrêtent, l'appétit renaît, l'état général s'améliore et les selles deviennent normales.

Un autre fait très remarquable c'est que dans la grande majorité des cas de diphtérie septique, l'attention des parents a été en premier lieu attirée par l'état du nez. Ces enfants ont été plus tardivement que les autres amenés à l'hôpital. Ces faits, de même que la fréquence, dans ces cas, d'épidémies familiales, montrent que le médecin doit prêter plus d'attention aux affections nasales que cela n'a été fait jusqu'à présent.

CHIRURGIE

Incontinence d'urine d'origine uréthrale chez la fille. (Zur operativen Behandlung der Incontinentia urinæ urethralen Ursprungs beim Weibe), par HIMMELFARB. *Arch. f. Gynækol.*, 1893, Bd 44, p. 312. — Dans un cas d'incontinence d'urine chez une jeune fille de 17 ans, atteinte d'épispadias, l'auteur eut recours à l'opération suivante :

Il rallongea tout d'abord l'urèthre en taillant à son extrémité antérieure deux lambeaux qu'il renversa en manchette en obtenant ainsi un rétrécissement de cette partie de l'urèthre. La partie postérieure de l'urèthre fut rétrécie par l'excision d'un lambeau dans la portion vaginale du col. La manchette antérieure fut de plus suturée au voisinage du pubis, et les grandes et petites lèvres arrivées au niveau de la fente, suturées pardessus.

Cette opération mit fin à l'incontinence pour laquelle on avait fait inutilement 6 fois l'opération de Pawlik.

Castration pour testicule inguinal nécrosé. (Kastration eines durch Torsion nekrotischen Leistenhodens), par ANDERS. *St-Petersburg*,

med. Wochensch., 1892, n° 47. L'auteur a eu l'occasion d'opérer un garçon de 13 ans, qui présentait dans l'aine gauche une tumeur prise d'abord pour une hernie inguinale et reconnue ensuite pour un testicule étranglé.

L'incision fit voir un sac d'hydrocèle rempli de liquide clair et contenant une tumeur hémorrhagique dont la plus grande partie se trouvait derrière l'anneau qui l'étranglait solidement. Après l'incision de l'anneau on put retirer un testicule gangréné avec son épididyme. Le testicule était tordu sur son axe. Castration et extirpation du sac. Guérison.

Trois observations de chirurgie rénale. (Ueber drei Bemerkenswerthe in das Gebiet der Nierenchirurgie gehörige Fälle, etc.), par BURCKHARDT. *Wurtemb. med. Correspondenzbl.*, 1893, et *Centralb. f. Chirurg.*, 1893, n° 34, p. 149. — Parmi ces faits, nous en relevons un qui concerne la chirurgie infantile.

Garçon de 6 ans, chez lequel la partie droite de l'abdomen était occupée par une tumeur rénitente non adhérente au foie. Diagnostic : hydronéphrose, malgré l'absence de troubles urinaires.

Incision comme précédemment. La tumeur mise à nue est reconnue pour un kyste hydatique qui est énucléé. Suture de la plaie et drainage. Guérison en 6 semaines.

Néphrectomie pour tumeur maligne du rein. (Zur Statistik des wegen maligner Tumoren ausgefuhrt Nephrectomien), par SCHEND. *Centralb. f. Chir.*, 193, n° 31, p. 672. — L'auteur rapporte l'observation d'un enfant qui à l'âge de 6 mois fut néphrectomisé pour un sarcome — comme l'a montré ultérieurement l'examen histologique de la tumeur — du rein droit.

Actuellement l'enfant a 3 ans, se porte aussi bien que possible et est même d'une santé florissante.

L'auteur attribue cette guérison, pour lui définitive, à ce que la tumeur n'avait pas encore perforé la capsule rénale à l'époque où l'opération a été faite.

Trépanation pour méningite tuberculeuse. (The relief of intra-ventricular pressure by drainingbe subarachnoïd space in tuberculous meningitis), par MORTON. *Lancet*, 22 juillet 1893, p. 194. — M. Parkin a rapporté un cas de méningite tuberculeuse dans lequel il a drainé l'espace sous-arachnoïdien en arrière de la moelle allongée. Mais c'est là une

région dangereuse pour l'opération en raison de sa proximité du 4e ventricule. M. Parkin prétend qu'il importe peu pour la question du drainage, de savoir si le ramollissement qui survient autour des ventricules est dû ou non à une augmentation de pression. C'est une erreur, car si le ramollissement est vraiment dû à une augmentation de pression et si d'autre part il cause la mort, il est évident que c'est là un argument en faveur du drainage. Du reste M. Parkin admet plus loin que le ramollissement est dû à une augmentation de pression, car il dit : « L'autopsie montra que la mort était inévitable, car le ramollissement étendu causé par la pression était une indication de lésion profonde du cerveau. » Dans ce cas, on avait fait disparaître la pression, et cependant M. Parkin croit que le ramollissement qu'elle avait produit fut la cause de la mort. En réalité, le ramollissement n'existe jamais là où la méningite est le plus intense, c'est-à-dire à la base, surtout au niveau de la scissure de Sylvius ; c'est encore là un argument qui paraît plaider contre l'origine inflammatoire du ramollissement. Mais d'autre part, M. Morton a fait récemment l'autopsie d'un enfant atteint de méningite tuberculeuse, mort dans des convulsions au bout d'une semaine de maladie. Il y avait une méningite de la base bien nette, avec des tubercules, mais il n'y avait aucune augmentation de liquide dans les ventricules et aucun ramollissement. Même sans tenir compte de ce cas, il n'est point évident que dans les autres l'augmentation de pression soit la cause de la mort. M. Parkin pense que son intervention n'a pas empêché la mort, parce qu'elle avait été trop tardive et qu'elle avait été faite à un moment où le ramollissement était trop étendu ; il conseille, en conséquence, d'opérer pendant la période d'irritation, avant l'établissement du coma, mais il n'y a aucune raison de soupçonner une augmentation de pression à cette période. Les vomissements et la céphalée, les principaux symptômes de cette période, ne sont point des signes de compression ; seul le coma permet de songer à une augmentation de pression.

Les parties ramollies sont la substance blanche entourant les ventricules et le corps calleux. Ce ne sont pas là des régions dont la lésion paraisse devoir produire du coma ou des troubles cardio-respiratoires. On voit, d'après le cas de M. Parkin, que la diminution de la pression ne peut que modifier les symptômes, sans faire disparaître le coma et sans empêcher la mort ; je ne crois pas qu'on puisse attendre un meilleur résultat, même s'il n'y a pas de ramollissement. Une autre observation montre aussi que la diminution de pression à la période finale n'amène qu'une amélioration temporaire ; c'est celle de M. Kendal Franks : le malade

reprit connaissance et l'hémiplégie diminua ; mais bientôt le coma et l'hémiplégie augmentèrent, malgré la persistance du drainage et, à l'autopsie, on ne trouva aucune augmentation de liquide. MM. Parkin et Mayo invoquent l'utilité du drainage dans la péritonite tuberculeuse comme un argument en faveur de l'utilité du drainage dans la méningite tuberculeuse. Mais dans la péritonite on enlève le liquide pour tuer les tubercules ; dans la méningite on ne cherche pas à tuer le tubercule, mais seulement à diminuer la pression. M. Parkin recommande d'évacuer le liquide graduellement, mais d'après son mode opératoire cela paraît impossible.

Litholapaxie. (The operation of litholapaxy for stone in the bladder, with special reference to the operation as performed on male children), par DERMYS. *Lancet*, 9 décembre 1893, p. 1428. — La litholapaxie chez les garçons est aujourd'hui à peu près universellement pratiquée dans l'Inde, et Freyer qui a fait 191 opérations de taille latérale sans un seul cas de mort a abandonné cette opération pour la litholapaxie, car cette dernière est moins dangereuse et amène une guérison plus rapide. D. a pratiqué 89 fois la litholapaxie et il croit que pour la grande majorité des calculs chez les garçons, c'est la meilleure opération, à la condition que le chirurgien soit suffisamment outillé et exercé. Sur ces 89 cas, 8 se rapportaient à des filles ; il y a eu 3 cas de mort, dus au manque d'instruments.

Les calculs opérés par Dermys étaient en général volumineux. Après l'opération le malade était gardé 3 jours au lit. Bien que les enfants fussent en moyenne âgés de 6 ans et demi, on put en général passer une sonde n° 9 : il est inutile d'inciser le méat, il suffit de le dilater. L'opération dure en moyenne de vingt à quarante minutes. Du reste on ne doit pas hésiter à passer une dizaine de minutes de plus pour trouver et enlever jusqu'aux derniers débris. Outre 89 opérations chez des enfants, D. a opéré 78 adultes ; sur ces 78 opérations il y eut 4 morts par syncope, par inflammation diffuse du bassin ou par urémie.

Papillomes multiples du larynx. (Multiple papillomata in a child ; tracheotomy at 4 years of age ; retention of canula 13 years ; evulsion of multiple laryngeal and pharyngeal neoplasms ; closure of the tracheal fistule by a cutaneous flap ; recurrent for repullulant growth at the anterior commissure of the glottis), par SOLIS COHEN. *Medical News*, 9 décembre 1893, p. 664. — On diagnostiqua des tumeurs du larynx chez une petite fille de 4 ans ; on fit une trachéotomie et on plaça une

canule qui resta en place onze ans, on la trouva alors corrodée ; on en mit une nouvelle, et celle-ci resta en place deux ans. On dut alors la changer de nouveau, car elle était aussi corrodée. Un examen laryngoscopique montra alors que la cavité supérieure du larynx était remplie par des néoplasmes se prolongeant jusque sur l'épiglotte, à la base de la langue. En plusieurs séances on enleva toutes ces néoformations, surtout à l'aide de pinces ; la malade, aphone jusque-là, recouvra la voix. On enleva alors la canule, on ferma ensuite par une autoplastie l'orifice occupé par cette canule. Au bout de quelque temps, on dut enlever un petit papillome qui avait reparu à l'angle antérieur de la glotte.

THÉRAPEUTIQUE

Traitement de la malaria et de la diphtérie par le bleu de méthylène. (Ueber die Behandlung der Malaria mit Methylenblau und deren locale Anwendung bei Diphteritis), par KASEM-BECK. *Centralb. f. klin. Med.*, 1843, n° 25, p. 521. — Nous n'avons à nous occuper ici que de la seconde partie du travail, celle qui est consacrée au traitement de la diphtérie par les applications locales de bleu de méthylène.

L'auteur a essayé ce traitement avec des résultats satisfaisants dans 14 cas de diphtérie de la gorge, du pharynx et du larynx (1 cas).

On se sert d'une solution aqueuse de bleu de méthylène dans une proportion de 1 pour 9, avec laquelle on badigeonne toutes les parties prises. On voit alors les membranes s'imbiber rapidement et se colorer en bleu. Pour laisser plus longtemps agir cette substance, on évite tout lavage et tout gargarisme.

Comme effets, on constate déjà au bout de 2 à 3 jours un abaissement de la température jusqu'à la normale, une diminution considérable de l'œdème et de l'état inflammatoire des parties, une réparation plus facile de la fausse membrane.

Le bleu de méthylène pénètre dans le sang, comme le montre la coloration bleue de l'urine, en partie par absorption au niveau des plaques, en partie par voie stomacale. La présence du bleu de méthylène dans le sang doit être avantageuse, surtout dans les cas d'infection ; aussi est-il indiqué d'administrer cette substance à l'intérieur.

Pour favoriser la réparation et l'expulsion des fausses membranes, l'auteur donnait encore de petites doses de pilocarpine.

Tous les malades traités de cette façon ont guéri. Trois fois il y eut

de la paralysie du voile du palais, compliquée, dans un cas, de parésie des membres inférieurs.

De l'emploi de l'huile de naphte dans les angines infectieuses, par DUMONT. *Ann. de la Polyclin. de Lille,* 1893, n° 2, p. 25. — En se basant sur les propriétés anti-zymotiques de l'huile de pétrole, l'auteur a eu l'idée d'employer cette substance en badigeonnages dans les angines infectieuses. La solution dont il se sert est composée comme il suit :

Essence de pétrole	20 gr.
Éther sulfurique	5 »
Iodoforme porphyrisé	0, 50 centigr.
Essence de menthe	20 gouttes.

Dans cette solution, l'iodoforme a été ajouté à l'essence de pétrole en vue d'augmenter le pouvoir bactéricide de celle-ci ; l'éther sert à dissoudre partiellement l'iodoforme, et l'essence de menthe à masquer l'odeur du mélange.

Ces badigeonnages furent employés avec succès dans 4 cas d'angine diphtéroïde symptomatique de scarlatine, 1 cas d'angine varioleuse, 1 cas de pharyngite catarrhale grave de nature douteuse, 3 cas d'angine pneumococcique et 15 cas d'angine diphtéritique. Sur ces 15 cas, on a eu 3 morts : chez 2 enfants d'un an chez lesquels le traitement a été commencé trop tard, et chez un enfant qui succomba au croup. Bien entendu, dans tous ces cas, outre le traitement local, une large place a été faite au traitement général par l'alcool et les toniques divers.

D'après l'auteur, l'huile de pétrole agit comme antiseptique ; elle a de plus l'avantage de n'être pas caustique ni toxique.

Du traitement du prurigo chez les enfants. — D'après un confrère russe, M. le docteur E. IVANOW, le meilleur traitement du prurigo infantile consisterait à pratiquer tout d'abord, tant que dure la démangeaison, les lavages avec une solution d'acide phénique de 3 à 5 p. 100, ou d'acide acétique cristalisé à 5 ou 10 p. 100, puis des lotions avec de la glycérine pure.

On peut ajouter de la glycérine à la solution d'acide phénique ou d'acide acétique ; mais, dans le cas où le prurit est intense, il est préférable de se servir, pour les lotions, de solutions aqueuses pures. Une ou deux fois par semaine, mais pas plus souvent, on peut faire prendre au petit malade un bain simple ou aromatique d'une durée de dix à quinze minutes. On s'abstiendra de l'usage du savon, qui sera remplacé par un jaune d'œuf. Immédiatement après le bain, on fera un lavage avec la solution d'acide phénique ou d'acide acétique.

Après la disparition du prurit, le traitement employé par M. Ivanow consiste en lotions avec la glycérine pure, pratiquées deux fois par jour. Ces lotions seraient un véritable spécifique du prurigo ; seulement, pour amener une guérison définitive de cette affection si tenace, le traitement doit être continué fort longtemps, pendant des mois. (*Sem. méd.*)

Du traitement de quelques affections cutanées chez les enfants, par ESCHERICH et LOOS. — Th. Escherich et Loos recommandent le traitement suivant dans le traitement du prurigo, du pemphigus et de l'urticaire chez les enfants :

Dans les cas de *prurigo* ayant amené, comme cela arrive habituellement, un épaississement plus ou moins considérable de la peau, mais ne s'accompagnant pas d'excoriations étendues des téguments, on pratiquera chaque soir, sur les parties atteintes, des onctions avec du savon mou de potasse, suivies le lendemain matin d'un bain tiède de dix à quinze minutes de durée.

Si la présence d'excoriations multiples de la peau empêchait d'avoir recours à ce moyen, on le remplacerait par des enveloppements quotidiens de tout le corps dans un drap imbibé d'une solution aqueuse d'acide salicylique à 1 p. 1000, qu'on recouvrirait d'une couverture de laine. L'enfant reste plusieurs heures ainsi enveloppé, et ne tarde pas sous cette influence à présenter une transpiration abondante.

Le traitement interne consiste dans l'administration de l'arsenic, qu'on prescrit de préférence en granules d'après la formule suivante :

Arséniate de soude.....	2 centigr.
Mucilage de gomme arabique.....	Q. S.
Poudre de réglisse.....	

Mêlez et divisez en quarante granules. — A prendre : un ou deux granules par jour.

Quand l'affection se montre rebelle à ces divers moyens, on peut employer concurremment avec l'arsenic la pilocarpine en injections sous-cutanées, qui assez souvent encore donne de bons résultats.

Dans ce but, on se servira d'une solution ainsi formulée :

Chlorhydrate de pilocarpine.....	10 centigr.
Eau distillée.....	10 grammes.

F. S. A. — Pour injections hypodermiques.

On injecte tous les jours d'une à vingt gouttes de cette solution, suivant l'âge de l'enfant. Immédiatement après chaque injection, on procède à l'enveloppement du malade dans un drap imbibé de la solution salicylée.

Dans le *pemphigus*, MM. Escherich et Loos prescrivent un ou deux bains d'amidon tièdes par jour. Ils ouvrent les bulles les plus volumineuses et font appliquer sur les plaies une des pommades dont voici les formules :

Dermatol..... 5 grammes.
Vaseline..... 50 —
Mêlez. — Usage externe.

Acide salicylique..... 1 gramme.
Lanoline..... 50 —
Mêlez. — Usage externe.

Dans les cas d'*urticaire*, l'indication thérapeutique principale sera de supprimer la cause qui a provoqué l'affection, et les mesures d'hygiène alimentaire joueront ici un rôle prépondérant. Le traitement local sera surtout dirigé contre le symptôme le plus pénible de l'urticaire, la démangeaison. Le meilleur moyen pour combattre ce prurit consiste, d'après MM. Escherich et Loos, à badigeonner les éruptions ortiées avec la solution ci-dessous formulée :

Acide salicylique..... 1 gramme.
Alcool..... 50 —
F.S.A. — Usage externe.

Du traitement de l'eczéma de l'oreille. — D'après M. le Dr H. Chatellier, l'iodol serait un médicament particulièrement efficace contre l'eczéma de l'oreille. La forme sous laquelle il doit être employé varie selon que l'eczéma est humide ou sec, et suivant le siège de l'affection.

S'agit-il d'un eczéma humide généralisé et confluent du pavillon de l'oreille et du pli rétro-auriculaire, ou bien du conduit auditif, on fera d'abord un lavage à la liqueur de van Swieten, étendue de trois à quatre fois son volume d'eau chaude ; puis, après avoir bien séché les parties avec du coton hydrophile, on les saupoudrera avec de l'iodol pulvérisé dont on remplira aussi le conduit auditif. On maintiendra le pansement au moyen d'une large couche d'ouate aseptique. Ce pansement sera renouvelé matin et soir jusqu'à la guérison, qui s'obtiendrait au bout d'une période de temps variant d'un à huit jours.

Lorsqu'on a affaire à un eczéma sec et que l'affection siège sur le pavillon de l'oreille ou les régions extérieures voisines, on applique sur les parties atteintes — préalablement lavées à la liqueur de van Swieten, puis séchées comme dans le cas précédent — une pommade dont voici la formule :

Iodol..... 1 gramme.
Lanoline..... 30 —
Mêlez. — Usage externe.

Ces applications sont renouvelées matin et soir et l'on recouvre toute la région de l'oreille d'une couche de coton hydrophile.

Si l'eczéma sec siège dans le conduit auditif, on commence par débarrasser celui-ci des produits de sécrétion et de desquamation épithéliale, au moyen d'injections de liqueur de Van Swieten étendue d'eau chaude; on sèche ensuite le conduit avec de l'ouate aseptique portée sur un stylet et on le remplit (le malade tenant la tête penchée du côté opposé) avec le mélange ci-dessous formulé :

Iodol..... 1 gramme.
Huile de paraffine..... 30 —
F. S. A. — Usage externe.

Ce liquide (que l'on aura soin d'agiter chaque fois avant de s'en servir) sera maintenu autant que possible dans le conduit auditif au moyen d'un tampon d'ouate.

Le pansement sera renouvelé matin et soin. Lorsque l'eczéma sera guéri — résultat qui, d'après M. Chatellier, s'obtient en quinze jours environ — on terminera le traitement par un lavage soigneux du conduit auditif.

BIBLIOGRAPHIE

Formulaire, thérapeutique et prophylaxie des maladies des enfants, par le Dr J. Comby (1 vol. de 633 pages, in-12, Rueff, 1894).

Dans la période que nous traversons, le nombre des travaux dus à une compilation toujours hâtive, presque toujours sans art, et quelquefois malhonnête, tend à l'emporter sur celui des œuvres mûries et réfléchies, dans lesquelles l'auteur ne parle que de ce qu'il sait bien. Celles-ci, il convient donc de les tirer de pair et de les signaler à l'attention du public. C'est ce qu'il faut faire pour le nouveau livre de M. Comby.

Nous manquions d'un bon formulaire des maladies de l'enfance. M. Comby, qui avait toutes les qualités requises pour un ouvrage de ce genre, a tenté de nous le donner; il a réussi pleinement.

Le livre qu'il vient de publier se distingue par les qualités d'observation personnelle, l'érudition de bon aloi, la sincérité, qui caractérisent les autres publications de l'auteur.

Dans son introduction, M. Comby montre que la question de dose des médicaments ne peut, en ce qui regarde l'enfant, être résolue à l'aide d'une table comme celle de Gaubius. A l'exception de l'opium, qu'il faut

donner avec prudence et à doses minimes, et d'un petit nombre de médicaments pour lesquels l'enfant a une susceptibilité particulière, les autres remèdes sont souvent mieux tolérés par l'enfant que par l'adulte.

M. Comby cite à ce propos le mercure, la belladone, l'aconit, la quinine, l'acide salicylique et ses sels; il eût pu ajouter l'antipyrine.

M. Comby a adopté, dans son livre, l'ordre alphabétique qui permet au praticien, sans consulter la table, d'aller tout droit à la maladie qui fait l'objet actuel de ses méditations. A chaque chapitre, il indique d'abord brièvement les caractères cliniques de l'affection et les éléments du diagnostic; puis il expose le traitement et les formules, qui sont nombreuses et bien choisies. Tout cela est clair, simple et complet..

M. Comby ne s'est pas borné à l'indication des maladies et de leurs remèdes; il a détaché et décrit à part les remèdes les plus employés, les agents thérapeutiques les plus importants de la médecine infantile; ainsi il y a un chapitre sur les eaux minérales, un autre sur l'opium, un autre sur la désinfection.

En terminant cette présentation d'un livre dont la nature ne nous permet pas d'insister plus longuement, nous adresserons à M. Comby un compliment qui lui paraîtra peut-être étrange : c'est celui d'avoir scrupuleusement cité les auteurs des formules qu'il indique. Mais aujourd'hui ce compliment n'est pas banal. Sous prétexte qu'un livre élémentaire et de vulgarisation ne doit pas être encombré de bibliographie, ce qui peut être soutenu, mais est fort discutable pour la médecine, on est arrivé au plagiat pur et simple, même dans les monographies. Dans ces conditions, il n'est ni difficile, ni honnête de faire des livres.

Pour en revenir au formulaire de M. Comby, nous dirons que par toutes ses qualités, il rendra de grands services, et est appelé à un vif succès. A. B. M.

Traité de thérapeutique infantile médico-chirurgicale, par P. Le Gendre, médecin des hôpitaux de Paris, et A. Broca, chirurgien des hôpitaux de Paris, avec un formulaire et un tableau posologique. Paris, G. Steinheil, 1894.

Nous avons le plaisir d'annoncer à nos lecteurs l'apparition d'un livre que nous savions être depuis longtemps sur le chantier; c'est dire que nous sommes certain (et d'ailleurs les noms des auteurs ne suffisent-ils pas à le prouver?) qu'il a été élaboré avec conscience et érudition. Non pas, sans doute, cette érudition facile qui consiste à mettre à toutes les lignes des renvois bibliographiques plus ou moins exacts; c'est à peine

si de place en place une citation est faite dans ce livre, essentiellement pratique. Mais les auteurs ont beaucoup lu, outre ce qu'ils ont vu par eux-mêmes, et ils ont su s'assimiler les matériaux dont ils ont pris connaissance, associant avec pondération le fruit de leurs lectures à celui de leur expérience personnelle déjà importante.

Chacun d'eux a en outre le mérite, et c'est une nouveauté dans la littérature de la pædiatrie tout au moins, de penser qu'il n'est pas apte à exposer à la fois la thérapeutique médicale et la thérapeutique chirurgicale; qu'il valait mieux réunir un médecin et un chirurgien, tous deux au courant des progrès de la science moderne, pour écrire un livre où la partie médicale et la partie chirurgicale fussent toutes deux traitées avec compétence égale et égale précision.

C'est là, en effet, le défaut, capital à nos yeux, des livres de ce genre parus jusqu'à ce jour, y compris les plus récents: ils sont dus exclusivement à des médecins, et c'est la première fois, croyons-nous, qu'un chirurgien collabore à un traité de thérapeutique infantile qui forme un tout complet et fondu. Non seulement chacun des auteurs a écrit seul certains articles spéciaux, mais à lire le volume, on s'aperçoit qu'ils ont *collaboré* à la rédaction des pages qui concernent les maladies où le médecin doit, à un moment donné, passer la main au chirurgien, telles l'appendicite, la pleurésie purulente, les péritonites, etc. Si nous insistons sur ce point, c'est parce que, bien évidemment, le praticien a un intérêt majeur à trouver réunies en un seul volume les indications à la fois médicales et chirurgicales. Il est fort bien, pour un médecin, de dire qu'un abcès doit être ouvert ; mais où, quand et comment faut-il intervenir? un chirurgien seul peut l'exposer avec netteté. Or, dans la pratique courante, en dehors de quelques grandes villes où il existe des spécialisations, le médecin est forcé de faire face à toutes les indications.

Dans le livre que nous annonçons, les auteurs ont adopté l'ordre alphabétique, le plus commode de beaucoup pour les recherches rapides que l'on a quelquefois besoin de faire, lorsqu'on veut se remettre en mémoire, en quelques minutes, les indications principales du traitement d'une maladie qu'on est appelé à soigner. Disons à ce propos que MM. Legendre et Broca ont eu grand soin de toujours insister avant tout sur ces *indications*, de montrer comment il y a dans toute maladie des périodes successives, des formes différentes d'où naissent d'instant en instant des indications thérapeutiques variées. C'est après cela seulement qu'ils entrent dans le détail de la *pratique*, qu'ils donnent la *formule* de la potion. Ils n'hésitent pas, d'ailleurs, à insister à ce moment sur des minuties de pratique : et nous signalerons, par exemple, l'article où ils

expliquent la manière de laver la gorge en cas d'angine, de donner des bains froids dans la broncho-pneumonie, etc. L'ouvrage se termine par un formulaire, avec un tableau posologique fort utile sur les doses des divers médicaments aux divers âges.

D'autre part, MM. Le Gendre et Broca n'oublient pas qu'en pathologie infantile la prophylaxie joue un rôle de premier ordre ; que surtout il importe de surveiller avec un soin jaloux l'alimentation ; qu'enfin il est indispensable de savoir quels résultats généraux on peut attendre des principales médications. Les préceptes particuliers sont donnés à propos de chaque maladie, mais une étude d'ensemble est d'une utilité incontestable : aussi l'ouvrage commence-t-il par des *généralités* où sont indiqués les caractères spéciaux de la thérapeutique infantile, les règles qui doivent guider dans le choix d'une nourrice, l'allaitement, le sevrage, l'alimentation, les tableaux des pesées des enfants, le manuel opératoire de la stérilisation du lait, etc.

Donc, livre pratique et élémentaire, *fait par des praticiens pour des praticiens*, et conservant toutefois les allures scientifiques, les qualités didactiques, la clarté et l'élégance de style auxquelles MM. Le Gendre et Broca nous ont habitués dans leurs nombreuses publications antérieures. Nous ajoutons des compliments à l'adresse de notre éditeur, qui a su faire un volume à la fois élégant et solide, avec un joli cartonnage destiné à durer, au lieu de ces simples basanes qui s'écorchent en quelques jours et sous lesquelles un livre s'avachit en quelques semaines. Et puis, un exemple récent nous autorise à le féliciter de n'avoir pas été trop « fin de siècle », de n'avoir pas sacrifié au veau d'or en bourrant l'ouvrage d'annonces et de réclames reliées avec le texte.

LOUIS GUINON.

OUVRAGE REÇU

Manuel pratique des maladies de l'enfance, par A. D'ESPINE, professeur de pathologie interne à l'Université de Genève, et C. PICOT, médecin de l'infirmerie du Prieuré, à Genève, 5e *édition*, 1894, 1 vol. in-18 jésus de 936 pages..... 10 fr.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

AVRIL 1894

Des différentes formes d'ostéo-arthrites tuberculeuses. De leur traitement par la méthode sclérogène pure, ou combinée à l'arthrectomie précoce et répétée (curettages articulaires et résections atypiques) surtout chez l'enfant, par le Dr Pl. Mauclaire, ancien interne, médaille d'or des hôpitaux, prosecteur à la Faculté.

Avant d'étudier les différentes formes anatomiques, microbiennes et cliniques des ostéo-arthrites tuberculeuses, voyons tout d'abord le *rôle du système lymphatique dans l'infection tuberculeuse*, et nous allons constater qu'il est à la fois et la porte d'entrée et le lieu de destruction des bacilles de Koch. His, par ses remarquables travaux, montra toute l'étendue du tissu adénoïde et on comprit dès lors les localisations en apparence disparates de certaines maladies. C'est dans ce tissu adénoïde et lymphatique que se localise souvent le bacille tuberculeux qui pénètre dans l'organisme par plusieurs portes d'entrée ; celles-ci sont : 1°) la peau ; 2°) les voies digestives ; 3°) les voies respiratoires ; 4°) les voies génito-urinaires ; 5°) la voie placentaire. Une fois pénétré, le bacille est, suivant Koch, transporté dans l'intérieur de l'organisme au milieu des tissus ou dans les voies sanguines et lymphatiques par les cellules migratrices qui le renferment. Pour Weigert, le bacille se propage : 1° mécaniquement par la toux, l'aspiration, la déglutition, etc. ; 2° par contiguïté du foyer primitif à son voisinage immédiat ; 3° par les vaisseaux lymphatiques ; 4° par les vaisseaux sanguins.

La propagation par la voie lymphatique est la plus fréquente, d'après Weigert ; mais, tandis que chez l'adulte on trouve le plus souvent les voies lymphatiques envahies et les ganglions afférents très peu lésés, chez l'enfant, au contraire, la résorption et la migration du bacille vers les ganglions s'effectuent plus vite ; les ganglions, par leur capsule, servent de barrière à la propagation du bacille. Dans quelques cas, le virus pénètre directement des lymphatiques

dans le courant sanguin : c'est lorsque des vaisseux lymphatiques ne sont pas interrompus par des ganglions, comme par exemple les vaisseaux lymphatiques péritonéaux, qui amènent directement le bacille dans le canal thoracique et de là dans la veine sous-clavière. Mais ce qui explique que toute péritonite tuberculeuse ne se complique pas rapidement d'une infection générale de l'organisme, c'est que les vaisseaux et ganglions lymphatiques sont souvent oblitérés par des masses caséeuses qui interceptent le courant lymphatique.

La propagation par la voie lymphatique avait déjà été soupçonnée par Broussais, Bouillaud, et démontrée anatomiquement par Andral pour la première fois, puis par Cruveilhier, Carswell, Forster, Klebs, l'immortel Villemin, Hérard et Cornil. Cliniquement, ce rôle du système lymphatique fut prouvé par Bazin, Lépine, Parrot, Hervouet, Buhl, Virchow, Rindfleisch, Charcot, Lannelongue, Le Dentu, Verneuil, Marc Sée. Enfin, au point de vue expérimental et microbiologique, Villemin, Colin, Chauveau, Arloing, Cornil et Babès considèrent le système lymphatique comme une des grandes voies de propagation de l'infection tuberculeuse.

Dans le cas de porte d'entrée par la peau, le bacille suit les lymphatiques et détermine une lymphangite tuberculeuse à marche lente, suivant les descriptions de Merklen, Karg, Lefèvre, Tscherning, Martin du Magny, Raymond, Tardivel, Verchère, Verneuil, Prioleau, Hallopeau, Goupil, Tuffier, Lejars, etc. Dans la tuberculose cutanée expérimentale, ces mêmes lésions lymphatiques et ganglionnaires ont été observées.

Au niveau de l'intestin, Andral fut le premier à signaler des traînées moniliformes qui sillonnent le mésentère et dont le point de départ est une ulcération intestinale tuberculeuse. Des observations analogues ont été citées par Carswell, Forster, Klebs, Virchow, Cornil, Colin, Girode et, tout récemment encore, Aldibert a attiré l'attention sur les

ganglions mésentériques tuberculeux au point de vue de l'intervention chirurgicale.

Au niveau du poumon, Hérard, Cornil, Lépine ont étudié dans la plèvre viscérale des cordons noueux, c'est-à-dire des lymphangites tuberculeuses. Puis l'adénopathie tuberculeuse trachéo-bronchique a été étudiée par Laënnec, Leblond, Rilliet et Barthez, Gueneau de Mussy, Andral, Weigert, Biedert, Barety, Grancher, Sanchez-Toledo, etc.

Mais il n'y a pas que les ganglions tributaires d'un point infecté qui soient envahis par le bacille. M. Legroux, en effet, a décrit récemment la micropolyadénopathie chez les enfants, considérée comme indice de tuberculose profonde. M. Grancher a rapporté aussi de nombreux exemples de cette polyadénite tuberculeuse et Mirinescu et Pascal ont, dans leur thèse, développé les idées de leurs maîtres sur cette tuberculose lymphatique paraissant primitive. Les portes d'entrée chez l'enfant sont nombreuses : ce sont la carie dentaire, la gorge et tout l'appareil amygdalien et péri-amygdalien, le cuir chevelu recouvert de gourmes, les écoulements d'oreille, la plaie ombilicale, les plaies de vésicatoires que les mères font suppurer à plaisir, les érythèmes, et certaines plaies par compression fréquente au talon et aux malléoles.

Les recherches récentes d'autre part ont démontré la fréquence du bacille tuberculeux dans le système ganglionnaire, même à l'état sain (Pizzini). Wolff également, d'après ses recherches et celles de Babès, est arrivé à se demander si cette infection tuberculeuse à perpétuité ne date pas, dans la majorité des cas, de l'enfance; si en un mot la tuberculose n'est pas une maladie propre à l'enfance au même titre que la rougeole, la scarlatine, etc. Aussi, chez l'adulte, la tuberculose chirurgicale est une manifestation locale d'une infection générale et non pas une simple tuberculose locale.

D'autre part, les études histologiques de Morat, Neumann, Ranvier, San Felice, Budge permettent de considérer la moelle osseuse comme un organe moitié sanguin et moitié lymphatique. Les recherches expérimentales de Pawlowsky

dans l'infection tuberculeuse des os, les recherches physiologiques également confirment l'opinion des contemporains qui voient dans la moelle osseuse un organe lymphoïde. En conséquence, nous pensons qu''il faut faire rentrer la tuberculose osseuse ou ostéotuberculose et l'arthrotuberculose dans le cadre des localisations lymphatiques du bacille tuberculeux.

En résumé, toutes ces recherches nous montrent que l'ostéo-arthrite tuberculeuse n'est pas une lésion locale; quand elle apparaît, l'organisme est déjà infecté plus ou moins par le bacille, il ne s'agit que d'une manifestation locale d'une infection générale. Conséquemment, par une résection articulaire totale, on guérit souvent le malade d'un de ses foyers de tuberculose, mais il n'est pas guéri de sa tuberculose.

Disons pour terminer ces considérations de pathologie générale chirurgicale qu'il ne faut pas être absolu et trop exagérer le rôle du système lymphatique comme voie de propagation du bacille, car la voie sanguine a aussi son importance. Villemin, d'ailleurs, par ses expériences, avait mis très nettement en lumière l'existence de l'infection sanguine dans la tuberculose. Virchow, un des premiers, considéra la tuberculose miliaire aiguë comme consécutive à l'infection du sang. Weigert signala l'existence de granulations miliaires dans les veines et démontra que les tubercules veineux sont les lésions intermédiaires entre le foyer primitif de tuberculose chronique et l'éclosion de la tuberculose généralisée. Dans des observations analogues, Weichselbaum décela la présence du bacille dans le sang; Meisels, Lustig, Rutinmeyer, Vaquez, Sticker ont rapporté des faits analogues. Etlinger, dans un cas de tuberculose chronique, démontra par des inoculations l'infection bacillaire du sang; cependant, étant donné le grand nombre des inoculations négatives, cette infection du sang est exceptionnelle dans la tuberculose chronique. Pour résumer le rôle de l'infection sanguine dans la tuberculose, il faut admettre que la pénétration des bacilles se fait par deux mécanismes : tantôt il y a

pénétration directe dans les veines ou, d'une façon plus générale, dans le système sanguin (ouverture d'un foyer tuberculeux dans un vaisseau); tantôt le déversement du tissu tuberculeux dans le sang se fait par voie lymphatique, les bacilles envahissant successivement les gros troncs lymphatiques, puis le canal thoracique.

Mais le système lymphatique est également le lieu de destruction du bacille; ce sont les globules blancs qui luttent contre lui, tout en participant à la construction du tubercule. Quand ils n'ont pas détruit le bacille, ils travaillent par leur migration à l'infection généralisée de l'organisme. Ils sont donc à la fois utiles et nuisibles (Pawlowsky).

Des différentes formes anatomo-pathologiques des ostéo-arthrites tuberculeuses.

Il fallut bien longtemps aux chirurgiens anciens et modernes pour se reconnaître dans les différentes causes de fongosités, de suppuration articulaire, et la nature tuberculeuse des vraies tumeurs blanches a subi bien des flux et reflux. L'historique de la tuberculose articulaire présente quatre phases. Dans la première phase, ou période progressive, qui s'étend jusqu'en 1845 avec Bonnet, il faut citer les noms d'Hippocrate, Galien, etc., Wisemann, J.-L. Petit, Bell, P. Pott, Noel, Reymar, Brambilla, Delpech, Boyer, Brodie, Lisfranc (injustement oublié, car il fut le premier à décrire la granulation tuberculeuse dans certaines tumeurs blanches), Lebert, Nichet, A. Nélaton, A. Richet, Parise, Rokitansky, Bonnet, Crocq.

Dans une deuxième phase ou période de recul, avec Virchow, on ne décrivit comme tuberculose articulaire que la granulie articulaire qui est une forme assez rare. Dans la troisième phase, ou période de réaction et de retour aux idées anciennes, il faut citer les travaux de Kœster, Cornil, Lancereaux, Roux, Lannelongue, Max Schuller, Hueter, Volkmann, Brissaud, et la nature tuberculeuse de certaines

tumeurs blanches fut définitivement établie, grâce en outre aux recherches d'Ollier, Kiener et Poulet, Kœnig. Enfin dans la quatrième phase, ou période expérimentale et microbienne, citons les noms de Villemin, Max Schuller, Hueter, Lannelongue, Koch, Babès, Cornil, Garrè, Pawlowsky.

La forme anatomo-pathologique normale est trop connue pour que nous insistions sur sa description, et nous ne pouvons décrire ici les lésions de la peau, ligaments, synoviale, cartilage, périoste, os, muscle, vaisseaux, nerfs. Rappelons toutefois que dans l'os la tuberculose se présente soit à l'état d'infiltration, soit à l'état d'enkystement (A. Nélaton). Quand le tubercule est enkysté, tantôt il est central dans l'épiphyse, tantôt il est cortical ou périphérique. Dans cette forme normale, la suppuration est due quelquefois au bacille tuberculeux ; le plus souvent elle est provoquée par des microbes pyogènes surajoutés par infection endogène, ce sont des staphylocoques ou des streptocoques (Babès, Pawlowsky) ; les faits cliniques montrent que, dès que cette suppuration apparaît, le pronostic est des plus graves : aussi faut-il subdiviser les ostéo-arthrites tuberculeuses en ostéo-arthrites tuberculeuses non suppurées et non ouvertes; ostéo-arthrites tuberculeuses suppurées et non ouvertes ; ostéo-arthrites tuberculeuses suppurées et fistuleuses.

Cependant, même sans intervention, la tuberculose articulaire peut guérir, mais les noyaux et cavernes de guérison sont plus rares ici qu'au poumon, car sur 1,600 épiphyses que nous avons sectionnées chez des cadavres dont les trois quarts étaient des tuberculeux, nous n'avons trouvé qu'une seule caverne de guérison. Tantôt les produits tuberculeux se résorbent, tantôt ils s'éliminent directement au dehors, ce qui est facile quand le foyer tuberculeux est cortical ou périphérique. Dans les formes infiltrantes de la tuberculose épiphysaire, il se forme souvent un séquestre qui entretient la suppuration jusqu'à ce qu'il soit éliminé soit spontanément, soit par une intervention. Disons aussi que l'apparition de la tuberculose dans une articulation est en rapport

avec une loi particulière : c'est l'épiphyse qui a le plus de pression à supporter et celle qui est la plus mobile qui sont le plus souvent lésées (Lannelongue); ajoutons aussi que c'est en général celle qui se soude la dernière à la diaphyse, ce qui s'explique en partie par ce fait que c'est celle qui physiologiquement est congestionnée plus longtemps. Les lésions sont toujours en rapport comme étendue avec la loi de l'ulcération compressive (Lannelongue). Parmi les différentes variétés de tissu osseux, c'est l'os blanc, sec, éburné, assez peu vasculaire qui est le plus favorable au développement du bacille tuberculeux ; les os rouges ou sanguins et les os gras le sont beaucoup moins.

A côté de cette forme anatomo-pathologique normale, il existe des formes anormales. — La *forme sèche*, souvent prise pour de l'arthrite sèche, a été décrite par Sanson, Chassaignac. Plus tard, Volkmann, Kœnig, Mondan, Audry insistèrent sur la marche torpide que présentait cette forme qui d'autre part n'aboutit pas souvent à la suppuration, mais bien à l'ankylose. La *forme intra-articulaire* partielle s'observe pour certaines articulations, c'est une forme susceptible d'arthrectomie. La *forme extra-articulaire* caractérisée par des tubercules juxta-synoviaux est bien connue. La *caries carnosa* de Kœnig, ou *forme pseudo-sarcomateuse*, simule à première vue un sarcome de l'épiphyse, mais la tumeur est parsemée de tubercules. Les *formes synoviales* comprennent : 1° l'*abcès froid articulaire* dont Bonnet a donné une description classique ; 2° la *granulie articulaire* primitive ou secondaire (Cornil, Laveran, Lannelongue, Pollosson, Nicaise) ; 3° la *synovite fongueuse primitive* sans lésions osseuses, nous dit-on, et dont les fongosités contiennent, d'après Chandelux, soit le nodule embryonnaire, soit le follicule de Köster, soit le nodule de Friedlænder ; dans ces fongosités, Casaubon a décrit des pseudo-granulations tuberculeuses formées par des lobules adipeux ou par des leucocytes ; 4° la *synovite tubéreuse* de Kœnig, représentée par de petits corps étrangers, durs, fibreux ; ici doit se placer

aussi la synovite à grains riziformes ; 5° la *synovite fibreuse*, qui est une synovite tuberculeuse en voie de guérison. En résumé, au point de vue chirurgical, il faut admettre : Ire FORME : ostéo-arthrites tuberculeuses intra-articulaires comprenant *trois classes* : 1° épiphysite totale (infiltration totale d'une ou de deux épiphyses ; 2° épiphysite partielle (tubercule enkysté), épiphysite partielle et centrale, ou partielle et phériphérique ; 3° synovites tuberculeuses, variétés : miliaires, ulcéreuses, caséeuses, fongueuses, fibreuses, tubéreuses ou riziformes, abcès froid. IIe FORME : *forme péri ou extra-articulaire* : 1° à point de départ osseux juxta-articulaire ou périostique ; 2° à point de départ dans les parties molles (tissu cellulaire, bourses séreuses, etc.).

Les recherches bactériologiques et cliniques récentes nous permettent de tenter un *essai sur les formes microbiennes des ostéo-arthrites tuberculeuses*. C'est qu'en effet on sait maintenant qu'il y a des degrés dans la virulence des microbes, et c'est par des différences de virulence et par le degré de résistance de l'organisme qu'il faut expliquer la variabilité de la marche de l'affection suivant les sujets. Arloing, par ses expériences, considère les lésions scrofuleuses comme des lésions tuberculeuses atténuées. Pour lui, les lésions scrofuleuses résultent des bacilles les moins virulents ; les lésions viscérales tuberculeuses sont dues à des bacilles très virulents ; les lésions tuberculeuses locales primitives (les ostéo-arthrites tuberculeuses, par exemple), reconnaissent pour cause des bacilles dont la virulence comprend tous les degrés intermédiaires à ces deux extrêmes. Un de ses élèves, Dor, a insisté sur ce fait que tel microbe atténué relativement à un organisme vigoureux sera virulent relativement à un individu débilité. Il faut donc en pratique tenir compte de ce qu'il appelle l'*atténuation proportionnelle*, la notion de l'atténuation absolue étant insuffisante. Au point de vue clinique, Lannelongue et Ollier ont beaucoup insisté sur les formes qui ont une tendance réelle à guérir et celles qui, au contraire, ont une marche extensive.

D'autre part, au point de vue bactériologique, on trouve dans une ostéo-arthrite tuberculeuse tantôt le bacille tuberculeux seul, tantôt associé à des microbes pyogènes, avant ou après la fistulisation. Dans ce dernier cas, cette infection mixte aggrave le pronostic; elle explique les phénomènes de septicémie observés dans quelques cas d'ostéo-arthrite tuberculeuse avant la période listérienne de la chirurgie. Enfin y a-t-il des pseudo-tuberculoses articulaires comme il y a des pseudo-tuberculoses pulmonaires? Avec Ollier et Durante, nous ne faisons que poser la question.

Quoi qu'il en soit, au point de vue microbiologique on peut distinguer deux formes d'ostéo-arthrite tuberculeuse: 1° forme à infection unique par le bacille tuberculeux avec tous les degrés de virulence et tous les degrés de résistance de l'organisme; 2° forme à infection mixte par le bacille tuberculeux associé à d'autres microbes pyogènes. C'est de ces formes microbiennes que dépendent les variétés aiguës, subaiguës et chroniques au point de vue de la marche et de la durée; les variétés bénignes ou malignes, suppurées ou non suppurées au point de vue du pronostic; les variétés guérissables ou non guérissables au point de vue de la terminaison et enfin, au point de vue des complications, les variétés qui se compliquent de généralisation.

L'étude des différentes *formes cliniques* n'est pas moins intéressante. Les ostéo-arthrites tuberculeuses fœtales et congénitales sont rares, car parmi les observations rapportées, pour la hanche surtout, il s'agit d'arthrites suppurées de causes diverses. Une forme toute particulière à citer, c'est *l'ostéo-tuberculose à foyers multiples de la deuxième enfance*, car ce qui caractérise ces lésions multiples, c'est qu'elles sont de nature bénigne; ce sont des tuberculoses locales très atténuées, qui guérissent malgré leur multiplicité. Dans ces cas, ce qui est à noter, c'est l'absence de localisation tuberculeuse viscérale concomitante (Lannelongue, Perrot). Pendant cette deuxième enfance, on note souvent ce que nous avons appelé la *forme adéno-osseuse*, caracté-

risée par l'existence d'une tuberculose osseuse ou articulaire, et à une grande distance, on note des adénites tuberculeuses multiples, indiquant ainsi une infection tuberculeuse profonde du système lymphatique. Chez les jeunes enfants, cette forme adéno-osseuse est fréquente. Chez le vieillard, les ostéo-arthrites tuberculeuses sont assez rares et quand elles existent elles offrent une marche assez lente et une bénignité relative (Bourdelais).

Les états constitutionnels ou diathèses ont leur influence sur la marche des ostéo-arthrites tuberculeuses ; il existe en effet chez les arthritiques une tendance à la formation de tissus fibreux dans tous les points enflammés de l'économie. Cela a été démontré pour la tuberculose pulmonaire des arthritiques, cela est également vrai pour la tuberculose ostéo-articulaire.

Au point de vue d'un symptôme clinique prédominant, plusieurs formes cliniques sont à distinguer pour le diagnostic clinique et différentiel. Il existe une *forme névralgique* où, en dehors de toute suppuration, les douleurs sont telles que l'amputation a été nécessaire (Zesas). La *forme indolente ou torpide* s'observe souvent ; elle caractérise la forme anatomique sèche sur laquelle Volkmann a beaucoup insisté ; c'est elle que simule parfois l'arthrite sèche chez le vieillard. La forme *latente* rentre dans la précédente ; elle est caractérisée par un foyer épiphysaire qui pendant longtemps reste ignoré ; c'est une trouvaille d'autopsie (Gangolphe). La *forme hydarthrosique* est bien connue maintenant, car une hydarthrose survenant chez un tuberculeux ou chez un individu prédisposé à la tuberculose est « monnaie » de lésion tuberculeuse (Kœnig, Poulet, Oudaille, Chamorro). La *forme pseudo-rhumatismale* s'observe assez souvent ; il s'agit de malades présentant tous les signes d'un rhumatisme franc, qui finalement se localise à une articulation et se transforme en une ostéo-arthrite tuberculeuse évidente (Laveran, Quinquaud, Powel). Le diagnostic exact de cette forme sera parfois difficile (Trélat). La *forme pseudo-syphi-*

litique ou ostéo-arthrique syphilitique pseudo-tuberculeuse est bien connue, on reconnaîtra celle-ci à l'absence ou à la faible abondance des fongosités ; les mouvements sont conservés, les épiphyses sont hypertrophiées mais sans saillies ni rugosités, les douleurs sont nulles, sauf dans le cas de douleurs ostéocopes (Lannelongue).

Dans la *forme pseudo-sarcomateuse* (caries carnosa de Kœnig), l'articulation est énorme, et la tumeur simule un néoplasme articulaire; mais l'absence fréquente de suppuration, la marche rapide et continue, la tendance de la tumeur à repousser les tissus et à les écarter, l'exagération des douleurs par la compression, l'intégrité des mouvements, l'absence des positions vicieuses du membre, enfin la ponction exploratrice faciliteront le diagnostic (Duplay, Gillette, Poinsot, Terrier).

La *forme pseudo ostéomyélitique* ou ostéo-arthrite chronique ostéomyélitique pseudo-tuberculeuse simule souvent à s'y méprendre une ostéo-arthrite tuberculeuse (Gosselin, Tillaux, Daniel Mollière, Lauthier). La douleur ici est parfois telle que le malade exige de lui-même l'amputation ; dans l'enfance ou l'adolescence, il y aura eu souvent une poussée d'ostéomyélite aiguë, ce qui dirigera vers le diagnostic.

Dans la *forme hémarthrosique ou hémarthrose des hémophiles* simulant une ostéo-arthrite bacillaire (Kœnig), l'affection marche par poussées très nettes comme une pachysynovite articulaire, et le fonctionnement de l'articulation est presque normal.

Enfin, dans la *forme hydatiforme* (Gangolphe), le diagnostic, même à l'autopsie, ne sera pas toujours facile et il faudra souvent avoir recours au microscope, comme le prouve une observation récente de M. Dufour.

Au point de vue de la marche, il existe quelquefois une forme dérivative et alternante, la lésion articulaire étant prédominante ou paraissant faire disparaître les lésions pulmonaires; quant à la durée, il existe des trèves assez longues dans l'évolution des localisations articulaires de la

tuberculose; dans l'observation de M. Dufour, l'affection évolua pendant quarante-sept ans, et le malade mourut d'une poussée de granulie pleuro-pulmonaire. Au point de vue de la terminaison, je ne ferai que signaler la variété évoluant vers la guérison, la variété stationnaire, la variété à évolution progressive et se terminant par la généralisation tuberculeuse. Elles sont toutes sous la dépendance des formes anatomiques et des formes microbiennes.

Du traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses par la méthode sclérogène pure ou combinée à l'arthrectomie précoce répétée (Méthode du professeur Lannelongue).

Les injections médicamenteuses interstitielles avaient été employées depuis longtemps dans les ostéo-arthrites tuberculeuses, mais jusque-là elles n'avaient jamais été faites seulement péri-articulaires, comme le préconisa le savant chirurgien de l'hôpital Trousseau. Sa méthode sclérogène fut également employée avec succès par MM. Coudray, Dubois, Bardescu, Iscovesco, Ménard, Charvot, Reynier, Quénu, De Saint-Germain, Desguins, David, Perlis, Sacharoff, Bilhaut, Chartraud, Innerval, Schwartz, etc. Cette méthode a pour but d'agir sur les tissus sains périphériques et de les transformer d'abord, pour obtenir ensuite la modification des tissus malades et par suite la mort et la disparition des bacilles. Elle crée donc autour du néoplasme un terrain particulier qui favorise l'arthrectomie ultérieure, si elle est nécessaire, et évitera la généralisation de la tuberculose, car elle détermine un afflux énorme de leucocytes, tout en oblitérant les lymphatiques. Cette méthode est indiquée dans toutes les formes anatomiques d'ostéo-arthrite tuberculeuse, sauf dans les cas d'infiltration totale de l'épiphyse; quand l'ostéo-arthrite tuberculeuse est suppurée, elle doit être combinée à l'arthrectomie pure et répétée. Comme contre-indication, il faut citer les cas où la suppuration est trop abondante et a déjà beaucoup épuisé le malade; les lésions étant ici trop étendues, il faudra pratiquer la résection totale ou l'amputation.

Le manuel opératoire est facile; avec une seringue de Pravaz ou de Straus munie d'une aiguille de longueur variable suivant l'articulation que l'on veut traiter, on injectera tout le pourtour des masses fongueuses, c'est-à-dire sur tout le trajet de l'insertion de la synoviale aux épiphyses. Ces injections seront faites très obliquement, profondes évidemment pour éviter les eschares cutanées. Les soins consécutifs, c'est-à-dire le redressement du membre en bonne position pendant l'anesthésie chloroformique, son immobilisation aussi complète que possible dans un appareil plâtré, enfin la compression de l'articulation avec des bandelettes d'amadou seront faits avec soin. Le jour qui suit l'injection, un gonflement et une rougeur notable se produisent: c'est une sorte de réaction dont il ne faut pas s'effrayer, car elle est passagère, de même que la douleur due à l'injection et contre laquelle on lutte par des injections de morphine à dose variable suivant l'âge. Les accidents observés, tels que eschares, épanchements sanguins, troubles vaso-moteurs, zona, érythèmes zinciques, sont faciles à traiter.

Les résultats de l'injection sont la disparition complète des fongosités et le retour progressif des mouvements. Les fongosités deviennent dures et sont remplacées par une sorte de fibrome synovial; les douleurs articulaires disparaissent en même temps et, dans les cas heureux, la guérison survient. D'autre part, il est facile de comprendre que dans certains cas un point quelconque des fongosités échappe à l'action sclérosante du chlorure de zinc et une récidive se produira. Celle-ci apparaîtra aussi dans certaines formes hyperostosantes d'ostéo-arthrite tuberculeuse où les lésions sont presque uniquement osseuses. Disons enfin qu'après les injections il se forme parfois du tissu adipeux que l'on prend volontiers pour un foyer de fongosités.

Nous ne pouvons ici donner le tableau des résultats éloignés des 136 observations publiées jusqu'à ce jour; les guérisons sont nombreuses. Il est évident qu'il faut tenir compte des bons effets de l'arthrectomie concomitante qui, dans les

trois quarts des cas, c'est-à-dire dans les cas suppurés, a dû être nécessaire pour compléter l'œuvre de la méthode sclérogène ; celle-ci employée seule eût été insuffisante. Mais inversement on peut dire que, employées seules, les arthrectomies eussent été suivies de lenteur plus grande dans la guérison et aussi de récidives plus nombreuses. Les insuccès constatés tiennent à ce que la méthode a été employée trop tard, c'est-à-dire à une période trop avancée de la maladie. Ils tiennent à ce que l'on n'aura pas fait de nouvelles injections et aussi à ce que les soins consécutifs n'auront pas été rigoureusement observés. Ils tiennent à la forme anatomique de l'affection, car il est des cas où le siège de l'affection ne peut pas être atteint par l'aiguille. Ils tiennent enfin à la forme microbienne de la tuberculose articulaire, car il est des cas malins à extension rapide qui résistent à toutes les méthodes conservatrices, j'ajouterai même aux méthodes radicales, et se terminent par la généralisation.

Enfin les bons résultats incontestables et incontestés de la méthode sclérogène sont assurément meilleurs que ceux observés avec les injections de teinture d'iode ou de nitrate d'argent (Luton), d'acide phénique (Hueter) de perchlorure de fer (Duménil), de sulfate de zinc (Le Fort), d'iodoforme (Mikulicz, Marc Sée, Verneuil, Trendelenburg, Wendelstadt, Bruns, Krause, Billroth, Kœnig), de baume du Pérou (Landerer), de phosphate de chaux (Dittel), d'acide sulfurique (Pollock, Haward), de naphtol camphré cependant excellent, mais parfois toxique (J. Reboul, Perier).

Du traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses par l'arthrectomie précoce et répétée.

Sous le nom d'arthrectomie, il faut comprendre deux degrés extrêmes d'une même opération ; ce sont : 1° le curettage articulaire et péri-articulaire ; 2° la résection partielle ou atypique, comprenant le raclage, l'évidement osseux, etc. Entre ces deux extrêmes, se trouvent de nombreux intermédiaires. De même, entre la résection atypi-

que et la résection totale il n'y aura parfois pas grande différence. Ici le mot arthrectomie ne veut pas dire ablation totale de l'articulation, car la plupart des auteurs, après Volkmann, ont donné le nom d'arthrectomie à l'ablation partielle plus ou moins étendue d'un ou de tous les éléments constituants d'une articulation envahie par la tuberculose. C'est donc d'arthrectomie partielle, plus ou moins étendue, il est vrai, que nous parlons et non d'arthrectomie totale.

Cette arthrectomie a été étudiée en France par Moreau, Augé, Letiévant, Poinsot, Lannelongue, Ollier, Bouilly, Nepveu, J. Bœckel, Jalaguier, Delorme, Richelot, P. Reclus, Schwartz, etc. En Allemagne, il faut citer les noms de Schede, Volkmann, Hueter, Kœnig, Sendler, Israël, Wolff, Bruns, etc. En Autriche, Albert, Billroth, etc. En Angleterre, Lister, Watson, Marshall, Wright, Bryant, Pollard, Miller, Owen, Parker, Gester, Clutton, Page, Lediard, Heugston, Ardle, Battle, Cousins, etc. En Danemark, Saxtorph. En Suisse, Julliard, Soutter, Kocher. En Belgique, Winivarter. En Italie, Durante, Mugnai, Ceccherelli. En Russie, Tiling. En Amérique, Sayre.

L'arthrectomie est indiquée surtout chez les enfants, même quand il y a plusieurs ostéo-arthrites tuberculeuses. Dans ce cas, il faut aller au plus pressé et, pour ne pas déterminer un trop grand traumatisme, l'opération peut être faite en plusieurs fois. Chez l'adulte, elle peut également être pratiquée, mais non pas quand la tuberculose a envahi toute l'épiphyse et même la diaphyse, mais dès que la fistulisation s'est produite, ou mieux, dès que la suppuration apparaît. Nous verrons même plus loin que bon nombre de chirurgiens la pratiquent avant la suppuration. Chez le vieillard, l'arthrectomie est souvent indiquée ; les lésions ici sont le plus souvent bénignes.

Au point de vue des formes anatomiques, l'arthrectomie est indiquée dans tous les cas ; mais là où son succès sera certain, c'est dans le cas d'épiphysite tuberculeuse corticale, c'est-à-dire périphérique. De même, en profitant du trajet

fistuleux, on pourra facilement aller gratter un foyer central. Le succès est bien moins certain lorsque le chirurgien se trouve en présence d'une épiphysite totale ; ici les lésions descendent souvent vers la diaphyse et l'intervention exige une résection atypique, très proche de la résection totale. Enfin il existe des cas où les lésions, tout en étant très limitées, à un condyle fémoral par exemple, s'étendent sur une hauteur d'os telle que la résection typique est impossible. Or, avant de recourir à l'amputation, l'arthrectomie doit, dans ces cas, être tentée tout d'abord (J. Bœckel).

Dans les formes anatomiques extra-articulaires, le curettage péri-articulaire est indiqué, car il donne d'excellents résultats. Dans les formes synoviales pures, sans lésions osseuses, nous dit-on (Ollier, Kœnig), l'arthrectomie ou assez exactement la synovectomie est indiquée à juste titre.

L'arthrectomie sera précoce dès que la suppuration commencera à se produire; avant la suppuration, elle est également indiquée, quoique, ici, l'immobilisation et la méthode sclérogène tout au début donnent d'excellents résultats. En somme, l'arthrectomie doit être précoce, mais non prématurée, comme Annandale et Kœnig l'ont préconisée. Chez l'enfant, il ne faut pas s'effrayer parfois de l'étendue énorme des lésions, et croire à la nécessité d'une résection totale ou d'une amputation ; les cas sont nombreux où l'arthrectomie répétée a donné de bons résultats, même dans ces conditions.

Comme contre-indications, il faut tenir compte des lésions réellement trop étendues, de l'état général quelquefois trop affaibli par la suppuration et ne pouvant pas supporter toujours une opération dont les bons résultats sont assez longs à attendre. Enfin, il faut se méfier des malades qui présentent une fièvre persistante que l'état local et l'état viscéral n'expliquent pas. Ces malades sont en imminence de granulie et l'intervention pourrait être accusée d'avoir provoqué cette généralisation tuberculeuse. De même lorsque la tuberculose articulaire n'est que l'épilogue d'une tuberculose pulmonaire avancée, il ne faut intervenir ici que si les douleurs rendent

la vie intolérable (U. Trélat). Quand les os ont subi sur une grande étendue l'infiltration lie de vin ou la dégénérescence graisseuse, il y a peu à attendre de l'arthrectomie osseuse, de la résection typique, car ces formes sont rapidement suivies de récidives ou de non-consolidation osseuse.

Nous avons eu surtout en vue les formes chroniques d'ostéo-arthrites tuberculeuses jusque maintenant; or, l'arthrectomie est également indiquée dans les formes aiguës : qu'il s'agisse d'une simple hydarthrose tuberculeuse ou d'une granulie articulaire, il faut intervenir bien que souvent il ne s'agisse que du dernier acte d'une infection tuberculeuse généralisée mortelle.

Le manuel opératoire est facile. Dans quelques cas, on devra faire quelques opérations préliminaires, c'est-à-dire ouvrir des abcès indépendants de l'articulation ou les asepsier d'avance par des injections antiseptiques faites dans leur cavité. D'autres fois il faudra faire le redressement des membres plutôt par l'extension continue que par un redressement brusque. Au moment de l'opération, les uns emploient la bande d'Esmarch (Ollier), d'autres rejettent son emploi (Volkmann, Richelot). Pour pratiquer l'opération, outre les instruments ordinaires pour la chirurgie osseuse, il faut tout un jeu de curettes de Volkmann, la curette à lunette, la curette du professeur Lannelongue, qui est une sorte de spatule très allongée et à bords mousses; dans le cas de lésions périvasculaires, elle gratte facilement et sans danger pour les vaisseaux un foyer tuberculeux.

L'opération est facile à régler, elle comprend quatre temp Dans le premier, il faut faire l'incision des parties moll Les incisions recommandées sont multiples et varient pour chaque articulation. Quand il s'agit d'un petit foyer tuberculeux ayant déterminé une fistule, il suffira souvent d'inciser suivant le trajet de cette fistule pour tomber directement sur le foyer osseux malade. Mais pour peu que la lésion tuberculeuse articulaire soit un peu étendue, il faudra inciser de façon à pouvoir explorer toute la cavité articulaire. A l'épaule,

au procédé de Tiling nous avons préféré une incision antéro-externe sur laquelle vient tomber une incision horizontale antérieure (fig. 1).

Au coude, parmi les procédés employés, la section de l'olécrâne, suivie d'une ostéotomie temporaire des tubérosités humérales, permettra d'explorer toute la synoviale du coude (Kœnig et Tiling) (fig. 2, 3, 4, 5). Au poignet, à l'incision dorso-radiale de Langenbeck employée, par Kœnig il sera parfois utile d'ajouter une incision dorso-cubitale (fig. 6). A la hanche, si la lésion est antérieure, on pourra l'aborder en passant entre le bord interne du droit antérieur et le bord externe du psoas (fig. 7). Si la lésion a donné lieu à des fistules postérieures, le procédé de Kocher doit être employé (fig. 8); ce chirurgien fait une première incision partant de la partie moyenne du grand fessier et aboutissant en avant à l'angle postéro-supérieur du grand trochanter; une deuxième incision suit le bord postérieur de celui-ci; on abaisse le petit lambeau ainsi formé et l'on peut explorer la partie postérieure de l'articulation. Le procédé de Tiling consiste en une longue incision prétrochantérienne, qui permet ensuite de faire la résection temporaire du grand et du petit trochanter; tout l'article serait ainsi explorable (fig. 9) (1).

Au genou, Volkmann et Richelot font la section transversale de la rotule (fig. 10); Tiling fait une ostéotomie temporaire de la tubérosité antérieure du tibia (fig. 13), des insertions fémorales des ligaments latéraux, des insertions tibiales des ligaments croisés; Wright fait une incision en H (fig. 11); Mackenzie, Bœckel, Delorme, Jalaguier, Durante, font l'incision en U classique passant sur le ligament rotulien (fig. 12); Kœnig fait deux incisions curvilignes pararotuliennes (fig. 14); Allingham, fait une section longitudinale de la rotule; Kocher fait deux petits lambeaux carrés para-

(1) Pour plus amples détails sur tous ces procédés opératoires, voir notre thèse, Paris, 1893, G. Steinheil, éditeur.

FIG. 1. — Incision antérieure : procédé de Tiling, avec ostéotomie *temporaire* des deux tubérosités humérales.
Incision proposée, externe, mais plus haut que ne le représente la figure. C'est en somme l'incision de A. Nélaton pour la résection de l'épaule.

FIG. 2. — Incisions de Kœnig. (Section de l'olécrâne, de l'épicondyle et de l'épitrochlée.)

FIG. 3. — Procédé de Kölliker. Section et suture de l'olécrâne.

FIG. 4. — Procédé de Mosetig Moorhof. Section de l'olécrâne.

FIG. 5. — Procédé Tiling. — Ostéotomie *temporaire* de l'épicondyle, de l'épitrochlée et de l'olécrâne. La section du biceps porte sur le muscle et non sur le tendon.

FIG. 6. — A. Incision dorso-radiale de Langenbeck employée par Kœnig.
B. Incision dorso-cubitale souvent nécessaire.

FIG. 7. — Incision de Schede.

FIG. 8. — Procédé à lambeau de Kocher.

FIG. 9.— Incision prétrochantérienne, et ostéotomie *temporaire* du grand et du petit trochanter de Tiling.

rotuliens, et respecte ainsi tout l'appareil ligamenteux (fig. 15).

Au cou-de-pied, Kœnig fait deux longues incisions longitudinales prémalléolaires; Girard fait une incision externe (fig. 16) horizontale allant du tendon d'Achille aux tendons extenseurs (fig. 17), puis il pratique l'ostéotomie temporaire de la malléole externe. Tiling fait l'ostéotomie temporaire des deux malléoles (fig. 19), Zesas fait une incision horizontale sous-malléolaire puis une incision verticale prépéronière (fig. 18).

Au tarse, il n'y a pas de procédés spéciaux.

Dans le deuxième temps de l'opération, il faut gratter le foyer tuberculeux osseux et articulaire et les parties molles périarticulaires. La curette doit être maniée avec vigueur et avec prudence, car il faut faire un nettoyage complet de l'articulation. Ce temps est long, laborieux, pénible, mais il doit être fait avec soin, car c'est de lui que dépend tout le succès de l'opération; fait trop rapidement, il rend l'intervention absolument inutile, car la récidive sera rapide. Les trajets fistuleux seront également grattés, leur ouverture au niveau de la peau et les ulcérations de celle-ci seront également nettoyées.

Le troisième temps de l'arthrectomie comprend l'hémostase et le badigeonnage avec une solution de Zncl à 1/10. L'hémostase est facile; dans quelques cas rares où la ligature n'est pas possible, on aura recours au thermocautère. Quant au nettoyage avec le Zncl, il ne doit être fait que lorsqu'on a enlevé toutes les fongosités, car la solution caustique donne une couleur jambonnée à tous les tissus et ne permet plus ensuite de reconnaître l'existence des fongosités qui auraient été oubliées. Le badigeonnage terminé, on aura soin de laver fortement tout le foyer opératoire avec une solution antiseptique qui agit au point de vue mécanique surtout, car elle permet d'enlever ainsi tous les débris du tissu provenant du grattage. Puis le foyer est bien épongé, pour ne pas laisser de solution caustique en excès, car le

FIG. 10. — Incisions de Volkmann et Richelot.

FIG. 11. — Incision de Wright et Allart.

FIG. 12. — Incision de Mackenzie, Bœckel, Delorme, Jalaguier, Durante.

FIG. 13. — Incision d'Israël. Ostéotomie *temporaire* de la tubérosité antérieure du tibia.

Lauenstein fait en outre l'ostéotomie *temporaire* des ligaments croisés à leur insertion tibiale. — Tiling fait l'ostéotomie *temporaire* de la tubérosité antérieure du tibia, des ligaments croisés à leur insertion tibiale, et des ligaments latéraux à leur insertion fémorale.

FIG. 14. — Incisions curvilignes pararotuliennes de Kœnig (plus écartées de la rotule que ne le représente la figure).

FIG. 15. — Incision d'Allingham (A B). Incision à lambeaux de Kocher (C C').

FIG. 16. — Incisions longitudinales antérieures prémalléolaires de Kœnig.

FIG. 17. — Incisions de Girard. L'incision cutanée et l'ostéotomie *temporaire* portent sur la face externe du pied et sur la malléole externe.

FIG. 18. — Incisions de Zésas, l'une horizontale sous-malléolaire, l'autre verticale prépéronière.

FIG. 19. — Incisions de Tiling (ostéotomie *temporaire* des deux malléoles.

N.-B. — La plupart des dessins qui précèdent ont été exécutés d'après les figures analogues que le professeur Farabeuf a dessinées pour son *Traité de médecine opératoire*.

simple badigeonnage avec le chlorure de zinc détermine après l'opération des douleurs assez vives.

Dans le quatrième temps de l'opération, il faut faire la régularisation modelante des surfaces osseuses saines restantes, en vue soit des mouvements, soit de l'ankylose. Si les lésions sont peu étendues, il faut rechercher les mouvements et arrondir ou creuser dans le sens voulu les surfaces osseuses; si les lésions sont trop étendues, il faut se contenter d'égaliser les surfaces osseuses pour maintenir un contact parfait et obtenir une ankylose solide.

Le drainage pourra être fait avec des mèches de gaze iodoformée, car la réunion par première intention n'est pas la règle après l'arthrectomie; il ne faut pas trop la rechercher car il y a souvent de nombreux débris tuberculeux à éliminer après l'opération. Le pansement très riche en ouate sera légèrement compressif.

Les soins consécutifs consistent en des pansements réguliers et en une immobilisation temporaire mais parfaite dans un appareil plâtré. La guérison sera rapide dans ces conditions et les mouvements seront provoqués de bonne heure s'il y a lieu de les rechercher; mais il faudra veiller à la bonne position du membre si la guérison doit être obtenue dans une ankylose. Dès que le malade marchera avec son membre ankylosé, il faudra lui donner un appareil à tuteur pour lui éviter une entorse de son ankylose. Enfin il faudra dans ces premiers essais faire perdre au malade ces habitudes d'invalide qui rendent le fonctionnement parfait très long à obtenir.

Telle est là l'opération qui devra être faite, mais un point sur lequel nous ne saurions trop insister, c'est que l'arthrectomie doit être répétée dès que les lésions n'évoluent plus vers la guérison. Cette deuxième intervention, toujours moins importante que la première, déterminera souvent la guérison. Évidemment si cette deuxième opération n'a pas amélioré l'état de l'articulation, surtout dans les cas d'ostéo-arthrite tuberculeuse microbienne maligne, c'est-à-dire à évolution

progressive et extensive, il faudra se hâter d'avoir recours à une résection totale ou typique. Le résultat de celle-ci ne sera nullement compromis par l'arthrectomie antérieure si le malade a été bien surveillé.

Les résultats immédiats et éloignés de cette opération économique ont été quelque peu discutés. On s'est efforcé de mettre en relief la fréquence des récidives, mais celles-ci seront faciles à traiter par une deuxième intervention, et, si la première a été bien faite, elles seront rares.

Les résultats éloignés de l'arthrectomie sont excellents. En effet, il n'y a presque jamais de raccourcissement, car le cartilage dia-épiphysaire est sinon toujours respecté, du moins gratté le minimum possible. De plus, ce qui est capital, c'est la conservation des mouvements, au coude, au genou, au cou-de-pied, etc. Et si ce résultat n'est pas obtenu plus souvent, c'est que d'emblée on a souvent tort de rechercher l'ankylose. Nous avons fait le relevé de 236 observations d'arthrectomie faites depuis 1886, époque à laquelle notre excellent maître M. Jalaguier avait fait une statistique de 65 cas, Or l'examen des observations nouvelles nous montre que les résultats sont bien meilleurs. Cela tient à ce que l'arthrectomie a été faite dans de meilleurs conditions, c'est-à-dire plus tôt. De plus, au point de vue du manuel opératoire on la pratique avec plus de soin, ce qui diminue de beaucoup la fréquence des récidives; enfin l'antisepsie a ici, comme pour toutes les opérations chirurgicales, amélioré les résultats.

Qu'est-ce que nous démontre la comparaison entre l'arthrectomie et la résection totale ? C'est que chez l'enfant, le curettage articulaire et la résection atypique doivent être tout d'abord tentés à cause du raccourcissement presque constant après les résections totales. D'ailleurs il est notoire que dans les résections intra-épiphysaires il y a quand même un raccourcissement (Ollier) tenant à la perturbation nutritive subie au voisinage du foyer opératoire par le cartilage conjugal. Il en est de même chez l'adulte, chez lequel il faut

souvent avoir en vue la conservation des mouvements. La résection totale a, pour elle, l'absence presque constante de la récidive, une guérison opératoire peut-être plus rapide en général, mais l'ankylose et le raccourcisement sont pour certains malades nécessiteux une véritable infirmité. Aussi, étant donné que la guérison, après l'arthrectomie, n'est guère plus longue, qu'une suppuration légère aggrave peu l'état des sujets et diminue peu les chances de succès d'une résection totale ou d'une amputation consécutive, si le malade est bien surveillé, nous pensons que l'opération économique, l'arthrectomie, devrait au début toujours précéder l'opération radicale, la résection totale ou typique, si bien que les deux opérations ne doivent pas être opposées l'une à l'autre, mais bien se compléter réciproquement, quand cela est nécessaire.

Laryngites aiguës de l'enfance simulant le croup (*fin*), par le Dr JOSEPH TOUCHARD, ancien interne des hôpitaux de Paris.

IVo CAS BÉNINS DANS LESQUELS LE TIRAGE EXISTE, MAIS N'A PAS L'INTENSITÉ QUE NOUS AVONS SIGNALÉE DANS LES FORMES PRÉCÉDENTES. — Ces observations ont une symptomatologie à peu près analogue aux précédentes. Le tirage et la dyspnée existent, mais à un degré moins accentué. L'indication de la trachéotomie ne se pose pas d'une façon urgente, mais en somme on retrouve parfois les mêmes difficultés de diagnostic et, en tout cas, ces faits contribuent à montrer qu'une inflammation simple du larynx peut produire chez les jeunes enfants des accidents assez sérieux pour simuler le croup. Il faut donc bien les connaître et ne pas se hâter, comme on est trop porté à le faire, de penser toujours au croup d'emblée, quand un enfant se présente à nous avec des phénomènes de tirage.

OBS. V (personnelle). — *Laryngite avec tirage persistant, mais de moyenne intensité. Guérison. Examen bactériologique néga-*

tif. — Lucien B..., âgé de 18 mois, entre à l'hôpital Trousseau le 4 janvier 1893, salle Bretonneau.

L'enfant toussait depuis quelques jours, mais n'avait nullement l'air malade, il avait conservé son entrain habituel quand, dans la nuit du 3 au 4 janvier, il fut brusquement réveillé vers minuit par un violent accès de toux rauque et quinteuse accompagné de gêne respiratoire. Cet état persista pendant environ dix minutes, et l'enfant se rendormit. Mais vers 4 heures du matin, nouvel accès en tout semblable au précédent. Vers 6 heures, nouvelle crise identique aux premières, suivie toujours d'un calme complet jusqu'à 9 heures du matin. Au moment de son réveil l'enfant a de nouveau la toux rauque, mais la respiration est alors très gênée et est accompagnée de sifflement, nous dit la mère, qui persiste jusqu'au moment de son arrivée à l'hôpital où il est reçu dans la journée du 4 janvier, à 7 heures du soir. On ne constate absolument rien dans la gorge, pas même de rougeur. La toux est rauque et survient toujours par accès ; la voix légèrement enrouée, mais non éteinte. Tirage sus et sous-sternal de moyenne intensité qui persiste depuis le matin 9 heures. 40 respirations. Vers 8 heures du soir, l'enfant s'endort en conservant encore une respiration bruyante pendant quelques heures, avec de temps à autre une toux rauque. Vers 11 heures le petit malade est plus calme. T. 37°,6.

Le lendemain 5 janvier, l'enfant ne conserve plus qu'une légère dyspnée. L'examen de la gorge est de nouveau pratiqué et reste toujours négatif. Il ne reste plus qu'une toux rauque, et la voix est absolument claire. T. 37°,8.

Les 6, 7, 8. Quelques râles ronflants et sonores dans la poitrine, mais pas d'oppression ; état général toujours excellent.

Les 9, 10. Encore un peu de bronchite, l'enfant est assis dans son lit et joue toute la journée, pas de température.

Sort absolument guéri le 14 janvier.

L'examen bactériologique a été pratiqué et, dans ce cas comme dans les autres, est resté négatif.

Obs. VI (personnelle). — Le nommé Bernier, âgé de 11 ans, entré le 20 janvier à l'hôpital Trousseau. L'enfant tousse un peu depuis trois jours, mais sans pour cela être malade. Le 20 janvier, la toux devient rauque, et dès le matin il existe un léger tirage, La gorge est seulement rouge; râles de bronchite dans les deux poumons

Le tirage persiste toute la journée, mais vers 6 heures du soir il devient très violent et est accompagné d'un accès de suffocation qui dure

environ 1/2 heure et ne cède que très incomplètement à l'application d'éponges chaudes devant la trachée. Jusqu'à 10 heures du soir, tirage léger, nuit calme. T. 38°,8.

Le 21. Le tirage a complètement disparu, il n'y a plus que des signes de bronchite généralisée. T. 38°,6, le soir 40.

Le 22. Le tirage n'a pas reparu. La toux diminue et n'est plus rauque. Il ne reste plus que quelques râles sonores dans la poitrine. T. 38°, et 35°.

Le 23. Enfant considéré comme guéri. Quitte l'hôpital le 25 janvier en parfait état.

Des observations précédentes, il résulte qu'à côté des laryngites purement spasmodiques des auteurs, il existe des cas intermédiaires, où la laryngite striduleuse à son début devient continue, suffocante et grave à sa période d'état. Les accès d'oppression, qui d'ordinaire s'éloignent, se rapprochent, et la respiration, au lieu de redevenir libre dans leurs intervalles, reste dyspnéique, de sorte qu'on a sous les yeux le syndrome qui caractérise le croup. Elle peut même quelquefois devenir tellement aiguë, inflammatoire et suffocante, que la vie semble immédiatement menacée par la dyspnée, le tirage, en un mot par l'asphyxie.

II. — Pathogénie et physiologie pathologique. — Nous voulons maintenant prouver que, s'il y a dans ces laryngites avec tirage continu un élément spasmodique incontestable, l'inflammation catarrhale du larynx joue également un grand rôle. Pendant notre première année d'internat à l'hôpital Tenon, nous avons vu un malade qui fut pris brusquement, après un refroidissement, d'un violent accès de suffocation, suivi d'une dyspnée tellement intense que la trachéotomie fut rendue nécessaire, quelques heures après le début des accidents. La guérison ne tarda pas à survenir, et l'examen laryngoscopique prouva qu'il n'y avait pas d'œdème de la glotte, mais bien une simple hyperhémie de la muqueuse laryngée. Il nous semble que ce fait a une grande analogie avec ceux que nous avons observés chez les jeunes enfants, et il nous aidera à prouver que les accidents qui provo-

quent le faux croup reconnaissent pour cause une lésion plus ou moins grave de la muqueuse laryngée.

Si nous insistons sur ce point, c'est que certains auteurs et en particulier M. Barety (1), ont voulu faire jouer un rôle très important à l'engorgement des ganglions trachéo-bronchiques pour expliquer la pathogénie de la laryngite striduleuse ; d'autres (2) ont incriminé les végétations adénoïdes et les polypes des fosses nasales ; mais les accès spasmodiques dus à ces diverses causes ne sont que des accidents réflexes. Le larynx est le plus souvent exempt de toute inflammation ; il ne s'agit pas, à proprement parler, d'une véritable laryngite ; puisque la toux, la dysphonie, aussi bien que les accès dyspnéiques que l'on observe en pareil cas sont d'ordre purement nerveux. Dans tous les faits soumis à notre examen, jamais nous n'avons constaté ni adénopathie trachéo-bronchique, ni polypes muqueux des fosses nasales. L'inflammation du larynx était donc bien certainement la cause des accidents ; nous en trouvons du reste la preuve dans le début de la maladie, presque toujours consécutif à un refroidissement, et dans sa terminaison par une trachéo-bronchite, le plus souvent légère, quelquefois fort grave. Il faut donc se rallier à l'idée de Bretonneau qui expliquait ces faits par « une sorte d'enchifrènement de la glotte », amenant un rétrécissement momentané de l'orifice des voies aériennes. D'ailleurs, dans les rares autopsies qui ont été pratiquées, on a toujours constaté une altération du côté du larynx. Trousseau signale un gonflement notable des cordes vocales, avec rougeur de la muqueuse laryngée et un peu de tuméfaction des replis aryténo-épiglottiques. Constant (3) a vu, dans un cas, l'épiglotte très tuméfiée et une rougeur diffuse de tout le larynx. Mais ce ne sont là que des indications bien vagues pour éclairer la pathogénie de la laryngite striduleuse.

(1) *Ann. des mal. de l'oreille*, 1880, t. VI, p. 263.

(2) RAGONNEAU et COUPART. Thèse Paris, 1890.

(3) Laryngite aiguë simulant le croup. *Gaz. méd.*, 1874, p. 304.

Le Dr Paul Koch de Luxembourg (1), dans les *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, rapporte l'observation d'un malade atteint de laryngite sous-glottique aiguë, qui présenta l'image clinique d'un enfant atteint de faux croup, et il ajoute : « notre cas me paraît un peu éclaircir la question des idées divergentes qui existent sur le catarrhe aigu des petits enfants, catarrhe qui, la nuit, se manifeste par des accès appelés laryngite striduleuse ». Ce fait nous a paru important à rappeler; si, en effet, chez l'adulte, l'inflammation de la région sous-glottique produit des accidents analogues à ceux du faux croup, par analogie il était bien permis de supposer que c'est aussi dans cette partie du larynx que se trouve chez les jeunes enfants la cause de cette maladie; mais, pour pouvoir l'affirmer, il fallait pratiquer l'examen laryngoscopique, et c'est là chose difficile, surtout chez les enfants; cependant, grâce aux travaux de Masséi, Landgraf, Moldenhaür, Dehio, Rauchfuss, Krieg et Ruault, l'on sait maintenant que la lésion de ces laryngites aiguës, dont les accès de spasme glottique sont un symptôme constant, du moins chez les enfants, siège dans la région sous-glottique du larynx. Ainsi s'exprime M. Ruault (2) dans le *Traité de médecine* :

« Lorsque l'examen laryngoscopique est possible, il fait reconnaître, indépendamment d'une hyperhémie diffuse du vestibule laryngien, l'existence d'une tuméfaction plus ou moins marquée de la muqueuse de la région sous-glottique; les cordes vocales inférieures, rosées ou rouges, mais non tuméfiées, sont doublées sur toute leur longueur d'un bourrelet fusiforme, rouge et tendu, qui fait saillie au-dessous et en dedans de leur bord libre. Ce bourrelet disparaît, recouvert par les vraies cordes, pendant la phonation ; mais, pendant l'inspiration, il est nettement visible, et, de ses dimen-

(1) Laryngite sous-glottique aiguë. *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, 1888, p. 163.

(2) T. IV, p. 161.

sions plus ou moins accentuées, dépend le degré de la sténose laryngée. L'existence et le siège de cette tuméfaction, qui a été constatée au laryngoscope par Masséi, Landgrof, Moldenhauër, Krieg et autres, et que j'ai eu moi-même l'occasion d'observer récemment sur un enfant de six ans atteint de laryngite striduleuse, expliquent bien le faible degré de l'*altération de la voix*, et la persistance de la *sonorité de la toux* dans cette affection. Ils rendent également compte de la difficulté qu'éprouve le sujet à respirer, pour peu qu'il s'agite un peu au lieu de garder le repos. »

Cette région sous-glottique est comprise entre les cordes vocales et le bord inférieur du cartilage cricoïde. Certains auteurs insistent sur la gravité réelle des affections, qui atteignent cette région et sur la tendance à la sténose ; il s'agit en effet d'une des parties les plus rétrécies du larynx. La muqueuse qui la tapisse adhère mal aux tissus sous-jacents par l'intermédiaire d'un tissu cellulaire très lâche ; elle est de plus très riche en glandes acineuses, dont l'inflammation donne lieu à une hypersécrétion abondante, difficile à expectorer, à cause de l'obstacle que lui offre la glotte sous-jacente, qui se ferme spasmodiquement à son contact. Il n'est donc pas étonnant que les maladies qui se localisent dans cette région occasionnent des troubles graves du côté de la respiration, surtout s'il s'agit de jeunes enfants chez lesquels la glotte est très étroite ; quant aux accès de suffocation, ils sont probablement sous la dépendance de l'irritation de la muqueuse. Son excitabilité est exquise, les inflammations même les plus légères prennent facilement le caractère spasmodique. L'air inspiré peut devenir pour la membrane enflammée une cause d'hyperesthésie qui, transmise au bulbe par le rameau laryngé supérieur du pneumogastrique et réfléchie par le spinal sur les muscles du larynx, incite la contraction de ces muscles. Or, comme ceux-ci sont tous constricteurs de la glotte, à l'exception du crico-aryténoïdien postérieur, leur contraction produit un rétrécissement glottique d'autant plus resserré que l'agent irritant est

plus actif. Si cette irritation persiste quelque temps, elle a alors pour expression le sifflement laryngo-trachéal, que nous avons constaté dans nos observations.

III. — Diagnostic. — Le diagnostic présente parfois de grandes difficultés. Mais si l'hésitation peut être permise pendant quelque temps, la marche, la durée, l'évolution de la maladie ne tarderont pas à lever tous les doutes. Dans tous les cas difficiles, on devra chercher à compléter par l'examen objectif les renseignements donnés par les symptômes. L'examen du pharynx et du nez devra être pratiqué avec le plus grand soin, l'on connaît en effet les accidents réflexes qui ont cette région pour point de départ.

La percussion et l'auscultation nous renseigneront sur les accidents nerveux d'origine ganglionnaire. L'adénopathie trachéo-bronchique peut en effet, quelquefois, donner lieu à des symptômes analogues à ceux des laryngites graves de l'enfance. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Guersant, dans une autopsie de faux croup, rapportée par Rilliet et Barthez, a trouvé le larynx et les bronches dans l'état normal, mais de la tuberculose des ganglions bronchiques. Le Dr Albert, de Bonn, cité par Jolivet (1), relate entre autres, une observation de croup intermittent, dans laquelle l'autopsie permit de constater une union intime du nerf vague avec des ganglions tuberculeux chez un enfant de deux ans. Hourmann (2), faisant la description d'une maladie qui est tout à fait celle des accès de la laryngite striduleuse, ajoute qu'il ne trouva aucune lésion dans le larynx pour expliquer les accidents graves dont il avait été témoin, mais, en revanche, les nerfs récurrents étaient accolés à des ganglions bronchiques engorgés ; ceux-ci avaient pressé, distendu et plus ou moins décomposé les filets nerveux auxquels ils adhéraient.

(1) Thèse Paris, p. 41. *Des accidents déterminés par l'altération des nerfs récurrents.*

(2) Thèse Paris, 1852. *Sur quelques effets peu communs de l'engorgement des ganglions bronchiques.*

Cadet de Gassicourt (1) rapporte l'histoire d'un enfant de 2 à 3 ans, chez lequel il avait constaté de l'adénopathie tuberculeuse prétrachéo-bronchique; les accès de suffocation étaient tels qu'un médecin croyait à un croup et proposait la trachéotomie.

Grancher (2) a publié, dans la *Revue des maladies de l'enfance*, un fait identique.

L'on pourrait multiplier les exemples. Nous avons du reste exposé plus haut les idées de Barety, qui fait uniquement de l'engorgement aigu ou subaigu des ganglions bronchiques la cause de la laryngite striduleuse. Encore une fois, nous ne pouvons admettre cette opinion. L'adénopathie trachéo-bronchique provoque des symptômes analogues à ceux du faux croup, les observations que nous venons de relater en sont la preuve; mais, dans notre esprit, il y a là deux maladies distinctes, analogues par certains symptômes, absolument dissemblables quant à leur cause primitive. D'ailleurs, l'examen du malade permettra toujours de constater si les accès de suffocation sont la conséquence d'une inflammation laryngée ou d'une compression des nerfs récurrents. Dans ce dernier cas en effet, on aura assez souvent d'autres signes de compression intrathoracique, caractérisés par la dilatation des jugulaires, les vénosités et l'état cyanique de la face et du thorax, mais les signes physiques seront surtout d'une grande importance. La percussion donnera une matité spéciale en deux points de la poitrine, en arrière dans l'espace interscapulaire, près des premières vertèbres dorsales, et surtout en avant entre les deux articulations sterno-claviculaires près du manubrium. L'auscultation révèle le plus souvent la présence d'un souffle au niveau de la bifurcation des bronches.

Si l'on ne trouve ni dans les fosses nasales, ni dans le médiastin la cause des accès de suffocation, il faudra bien

(1) *Trait. clin. des mal. de l'enfance*, 1880, t. I, p. 444.

(2) *Rev. mal. enfance*, 1837.

rechercher la nature du mal dans le larynx et, alors, se posera la question de savoir si l'on est en présence d'une laryngite diphtérique ou seulement inflammatoire, question délicate entre toutes et que l'étude attentive de tous les symptômes pourra seule résoudre. L'hésitation ne peut être permise qu'avec le croup d'emblée non infectieux. Cependant, l'on trouvera des éléments de diagnostic importants dans la brusquerie du début de la suffocation striduleuse, qui éclate d'une façon si inattendue, si soudaine et parfois même si effrayante. La diphtérie laryngée est beaucoup plus insidieuse : ce n'est qu'après quelques jours de malaise, d'anorexie, de fièvre, de modifications dans le timbre de la voix déjà voilée, que l'on voit apparaître les accès de suffocation, répétés avec une intensité croissante. Il est vrai que l'on a signalé des croups suffocants où la dyspnée arrive d'emblée à son maximum d'intensité, mais ce sont là des raretés pathologiques. Un des caractères les plus importants des faux croups avec tirage permanent, c'est le timbre tout particulier de la toux, fréquente, rauque, aboyante, gardant cette tonalité élevée alors que la gêne respiratoire est extrême et l'asphyxie presque imminente. Cette toux résulte du gonflement inflammatoire de la membrane muqueuse du larynx, et, précisément parce qu'elle est éclatante ; elle démontre qu'il n'y a pas d'exsudat pseudo-membraneux ni sur les cordes vocales, ni dans le larynx.

Les caractères de la voix ne nous semblent pas suffisants pour aider au diagnostic, parfois elle était complètement voilée, mais cependant, le plus souvent, elle n'était éteinte que passagèrement après les accès de suffocation, pour rester enrouée dans la suite.

Enfin, dans les cas douteux, il faudra toujours pratiquer l'examen bactériologique : on sait en effet que, dans le croup d'emblée, l'ensemencement sur sérum du mucus amygdalien, alors même qu'il n'existe pas de fausses membranes dans la gorge, permet de déceler en quelques heures la présence du bacille diphtéritique.

Les enfants ne sont pas à l'abri de l'infection paludéenne qui revêt chez eux, comme chez les adultes, les formes les plus diverses. Il existe, en effet, une forme grave de laryngite spéciale à l'enfance due à la malaria et caractérisée par une congestion du larynx, donnant lieu au point de vue symptomatique aux signes fonctionnels du croup. Ces faits ont été mis en lumière par J. Simon et Briant (1); cette variété de faux croup se rapproche sensiblement du tableau symptomatique que nous avons tracé. Le tirage peut être assez intense pour nécessiter la trachéotomie, et le traitement a une grande influence, car ces cas sont le plus souvent efficacement combattus par le sulfate de quinine. Le diagnostic est d'ordinaire assez facile : on retrouve toujours, soit dans les antécédents, soit dans les suites, des manifestations diverses de l'impaludisme.

Les manifestations laryngées de la syphilis héréditaire sont plus communes qu'on ne le croit généralement. Le plus souvent les symptômes se bornent à une modification dans le timbre de la voix et à une respiration bruyante, mais nous laissons de côté ces faits pour ne nous occuper que de ceux où l'on constate des attaques de dyspnée, pouvant aller jusqu'à l'orthopnée. Ces accès d'oppression sont quelquefois assez intenses pour amener une mort très rapide ; en tous cas, lorsqu'on les observe en même temps que les altérations de la voix, de la toux et des troubles de la respiration avec sifflement laryngo-trachéal, on peut croire qu'il s'agit d'un croup ou de laryngite banale. M. Sevestre (2), qui a bien étudié cette question dans ses *Études de clinique infantile*, rapporte plusieurs observations personnelles et d'autres dues, l'une à Archambault, l'autre à Dieulafoy, où la symptomatologie se rapprochait de celle du croup d'emblée. Si nous rappelons ces faits, c'est pour montrer combien le dia-

(1) J. Simon. *Rev. mal. enfance*, 1883, p. 82. — Briant. *Congest. du larynx d'origine paludéenne simulant le croup.*

(2) Sevestre. *Études clinique infantile*, 1889.

gnostic de la dyspnée laryngée chez l'enfant peut parfois présenter de grandes difficultés ; c'est en insistant sur toutes ces causes d'erreur qu'on arrivera plus facilement à les éviter. Des faits relatés par M. Sevestre, il résulte que c'est surtout dans les quinze à dix-huit premiers mois de la vie, que la syphilis héréditaire frappe le larynx, en y occasionnant les troubles dont nous parlons. De plus, on découvrira toujours soit dans les antécédents, soit dans l'état actuel quelques signes : éruption, coryza, fissures labiales, etc., qui feront songer à la syphilis. Il est inutile d'insister davantage sur l'importance du diagnostic, car le traitement spécifique appliqué à temps pourra enrayer les accidents.

Les troubles provoqués par l'œdème de la glotte se distinguent facilement de ceux du faux croup ; ils sont en général précédés par les signes d'une affection chronique du larynx ou succèdent à une brûlure de cet organe; quelquefois ils coïncident avec une anasarque généralisée, comme à la suite de la scarlatine. Enfin ils s'accompagnent toujours d'une tuméfaction des cordes vocales, facile à constater par le toucher ; l'œdème de la glotte est d'ailleurs exceptionnel dans le jeune âge.

Il est rare qu'un polype du larynx se révèle subitement par un accès de suffocation. Le développement des polypes s'accompagne en général d'une dyspnée continue et d'une altération habituelle de la voix, qui fera soupçonner leur présence.

Les abcès rétro-pharyngiens peuvent parfois s'accompagner d'un tirage violent. S'il y a une douleur vive occasionnée par les mouvements de la tête et du cou, une tuméfaction de la région cervicale, le diagnostic s'impose. Mais il est des cas beaucoup plus obscurs, témoin cet enfant qui nous fut amené asphyxiant à l'hôpital, avec une dyspnée si intense que la trachéotomie paraissait le seul moyen de le sauver. L'examen de la gorge ayant été négatif, et trouvant en outre la température trop élevée pour songer à un croup, nous fûmes alors amené à pratiquer le toucher pharyngien

qui nous permit de constater vaguement un empâtement siégeant au-dessous de l'amygdale. Quand on ne trouve pas la cause de la dyspnée laryngée chez l'enfant, il ne faudra donc jamais négliger de pratiquer le toucher pharyngien; dans le fait précédent, le petit malade a dû la vie à cette exploration.

Nous n'insisterons pas sur les corps étrangers des voies aériennes. Les symptômes débutent en effet brusquement après la déglutition, et y produisent presque immédiatement des accès très intenses de suffocation. D'ailleurs les commémoratifs éclaireront presque toujours le diagnostic. Il est cependant des cas assez particuliers de laryngites spasmodiques graves, provoquées par des ascarides lombricoïdes. Rilliet et Barthez (1) et Muselli (2) rapportent des observations où l'on aurait pu songer à des croups d'emblée.

Il sera toujours facile de différencier l'affection qui nous occupe du spasme de la glotte, que celui-ci dépende d'une hypertrophie du thymus, ou d'une irritabilité anormale du centre respiratoire. Le spasme glottique, en effet, est une affection des enfants à la mamelle; son maximum de fréquence est entre 4 et 10 mois, on ne l'observe que très exceptionnellement après un an. Il n'y a pas de phénomènes de catarrhe, les accès s'accompagnent parfois de convulsions, ils ne durent que quelques secondes, pendant lesquelles la respiration reste suspendue. Dans l'intervalle de ces crises, le petit malade respire facilement, sans paraître nullement affecté de l'accès qu'il vient d'éprouver.

Quant à la bronchite capillaire à forme suffocante, il est des cas, dit Sanné, dans son *Traité de la diphtérie*, où la dyspnée prend dès le début des proportions si inquiétantes que l'erreur peut être commise jusqu'au bout et la trachéotomie pratiquée. Nous pensons cependant que les caractères de la dyspnée, de même que l'auscultation et la percussion, permettront toujours d'éviter une faute aussi grossière.

(1) *Mal. des enf.*, t. III, p. 875.

(2) *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1888.

IV. — Traitement. — Des nombreux faits que nous avons eu l'occasion d'observer nous pouvons conclure que malgré l'apparente gravité des symptômes, de simples applications locales, au-devant du cou, d'éponges chaudes trempées dans l'eau bouillante, des pulvérisations phéniquées dans la chambre seront suffisantes, pour calmer les accès de suffocation et diminuer la dyspnée. On pourra encore ajouter à ces moyens des ventouses sèches sur la poitrine, des sinapismes sur les membres inférieurs. Il semble aussi que l'on devrait tirer de bons résultats de l'anesthésie par le chloroforme, nous n'avons pas essayé de ce procédé, mais il ne paraît pas douteux que l'on ne puisse l'employer avec succès dans ces formes où l'élément spasmodique joue un si grand rôle. On donnera aussi avec avantage une potion avec de l'éther et du bromure de potassium. Enfin, dans les cas exceptionnellement graves, où l'asphyxie est imminente, on pourra être obligé de pratiquer la trachéotomie. Toutefois nous tenons à faire remarquer, qu'il ne faudra pas se hâter d'opérer, et qu'il n'y a pas d'inconvénients à attendre. La trachéotomie en effet est toujours une opération délicate même entre les mains des plus habiles. Nous avons vu bien des fois à Trousseau, des cas où elle semblait absolument urgente, mais, on a pu cependant l'éviter. Ce ne sera donc que très rarement qu'on en arrivera à ce moyen extrême.

REVUE GÉNÉRALE

La diathèse hémorrhagique et les hémorrhagies gastro-intestinales chez les nourrissons, par le Dr R. Romme, lauréat de la Faculté.

I

L'article de Widerhofer sur le melæna de nouveau-nés, dans le volumineux traité de Gerhardt, est divisé en deux parties : l'une, consacrée au melæna vrai, contient une vingtaine de pages ; l'autre, réservée au melæna dit symptomatique, aux hémorrhagies gastro-intestinales survenant au cours de certaines affections, est résumée en deux pages. Il est

à supposer que si Widerhofer avait à écrire cet article aujourd'hui et non pas en 1880, il donnerait plus de développement au melæna symptomatique et s'étendrait moins sur le melæna vrai.

En effet, quand on parcourt les travaux récents parus sur cette question, on voit de suite que le melæna commence à être étudié à un nouveau point de vue. Actuellement, on en est à la recherche des microbes spécifiques ou non, peu importe ; et le fait même de ces recherches montre que, dans l'esprit des auteurs, le melæna doit relever d'une infection. On peut même aller plus loin et soutenir que, dans la majorité des cas, non seulement le melæna grave, celui qui tue en vingt-quatre ou quarante-huit heures, mais toutes les hémorrhagies, qu'elles se passent à la surface de la peau ou des muqueuses, ou proviennent des viscères, ne sont que des manifestations variées et variables d'une même cause qui est l'infection. En un mot, il n'est peut-être pas difficile de démontrer que la diathèse hémorrhagique du nouveau-né et du nourrisson existe très réellement, mais qu'elle perd son apparat mystérieux une fois qu'on l'envisage sous le jour de l'idée moderne de l'infection.

La démonstration est surtout facile au point de vue clinique. Observations en main, on peut prouver qu'entre l'érythème infectieux, par exemple, si bien étudié récemment par M. Hutinel, et l'hémorrhagie gastro-intestinale profuse, rapidement mortelle, il existe, en passant par le purpura, un nombre considérable de types intermédiaires montrant tout ce qu'il y a d'artificiel dans cette classification de purpura, de melæna, de maladie de Winckel (hémoglobinurie apyrétique des nourrissons, etc.). Classification artificielle, en effet, puisque les cas où ces diverses manifestations hémorrhagiques se trouvent diversement combinées, sont loin d'être rares.

La nature infectieuse ou toxi-microbienne de certains érythèmes est aujourd'hui universellement admise. Le cas publié récemment par Finger (1) est une nouvelle preuve de l'affinité intime entre ces érythèmes et les éruptions purpuriques.

Il s'agit d'un individu reçu à la clinique avec de l'érythème et une éruption de taches lenticulaires généralisées à tout le corps, et des phénomènes généraux ayant fait porter le diagnostic de typhus exanthématique. A l'autopsie, on trouva une diphtérie pharyngienne, et l'examen des macules purpuriques montra les vaisseaux remplis de streptocoques. Les mêmes micro-organismes existaient dans les reins et le cœur.

(1) *Arch. f. Dermatol. u. Syphil.*, 1893, et *Centralb. f. Chir.*, 1894, n° 7, p. 166. Il nous a été malheureusement impossible de consulter le travail dans l'original.

Un garçon (1) de 16 ans, ordinairement vigoureux et bien portant, contracte une fièvre typhoïde qui, pendant les premiers jours, ne présente rien de particulier. Au quinzième jour, se déclare brusquement un état typhoïde profond ; tout le corps se recouvre de larges placards érythémateux d'un rouge foncé simulant de vastes plaques de purpura ; en même temps les selles deviennent sanguinolentes, puis franchement sanglantes, et le malade est emporté en quarante-huit heures avec des phénomènes toxi-infectieux.

Voilà donc deux observations qui indiquent assez nettement les liens qui réunissent les diverses formes sous lesquelles peuvent se manifester les hémorrhagies. Va-t-on soutenir que le malade de la seconde observation, par exemple, a fait de la transsudation sanguine à travers les capillaires de la peau, par un mécanisme quelconque, et une hémorrhagie intestinale par un autre mécanisme, par ulcération d'une plaque de Peyer de par le bacille d'Eberth? N'est-il pas plus naturel de soutenir que *la même* cause infectieuse a agi simultanément pour donner lieu à *la même* manifestation, l'hémorrhagie, du côté de la peau et du côté de l'intestin ? Nous reviendrons encore plus loin sur ce point.

Pour séparer le purpura des autres manifestations hémorrhagiques des nourrissons, on a soutenu et on *soutient encore* que le purpura vrai, le purpura classique, ne s'observe pas chez le nouveau-né et le nourrisson. Voici quelques exemples qui infirment cette proposition.

Fleischmann (2) a rapporté l'observation d'une enfant venue au monde avec une tache de purpura sur la paupière supérieure du côté droit et une autre dans le dos. Le lendemain, tout son corps fut couvert de pétéchies dont l'éruption fut suivie, deux jours après, d'hémorrhagies gastro-intestinales et d'hématémèse. Mort le sixième jour.

Plus curieuse encore est l'observation de Dohrn (3). Une femme est prise aux derniers mois de sa grossesse de purpura et accouche d'une petite fille couverte de pétéchies rouge clair qui disparaissent au bout de quelques jours. Est-ce simple coïncidence ou est-ce plutôt un fait d'infection intra-utérine ?

Le cas de Glenn (4), malgré sa rédaction sommaire et les soupçons d'une syphilis congénitale, éveille involontairement l'idée d'une infection intra-utérine. Comme dans le cas de Dohrn, on retrouve ici réellement

(1) Malade observé avec M. Hutinel et le Dr Morin.

(2) *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. III, p. 211.

(3) *Arch. f. Gynæk.*, Bd. XXXI ; cité par Martin de Gimard. Thèse, Paris, 1888.

(4) *R. Acad. of Med.* in Ireland, 21 avril 1893.

une combinaison de purpura cutané et intestinal. Il s'agit d'un nouveau-né sorti de l'utérus avec des taches de purpura et mort trente-six heures après sa naissance. A l'autopsie, on trouve l'estomac et l'intestin couverts de taches purpuriques analogues à celles de la peau ; les poumons, les plèvres, le péricarde renfermaient des foyers hémorrhagiques ; la rate était hypertrophiée et présentait les lésions de la périsplénite ; le foie, augmenté de volume, était un peu dur ; *la surface auriculaire de la valvule tricuspide était criblée de petites végétations d'une couleur rouge vif.*

Citons encore l'observation d'Eröss (1) où il s'agit d'une enfant qui vient au monde couverte de pétéchies lenticulaires particulièrement nombreuses dans le dos et sur le cuir chevelu. Cinq heures après la naissance, hémorrhagie conjonctivale droite et, en même temps, nouvelle éruption de taches purpuriques ; puis vingt-quatre heures après, melæna qui emporte l'enfant en un jour avec une température de 39°,1.

Le purpura n'est donc pas l'apanage de la seconde enfance, et sur les 97 cas réunis récemment par Steffen (2), on trouve un enfant âgé de 36 heures, un de 8 jours, un de 14 jours, un de 6 semaines, et seize de 3 à 9 mois.

Les observations que nous venons de rapporter, celles de Glenn, d'Eröss et de Fleischmann en particulier, montrent un autre fait fort important pour l'origine infectieuse des hémorrhagies et que nous avons relevé en passant : c'est la fréquence des combinaisons, chez le même individu, de diverses manifestations hémorrhagiques. Dans le même ordre d'idées, nous pouvons encore citer l'observation de Neumann (3) où il s'agit d'un fœtus mort, né avant terme d'une mère syphilitique avec des hémorrhagies multiples du côté de la peau, des muqueuses et de presque tous les organes internes. Le fœtus fut expulsé avec les membranes intactes qui renfermaient un liquide amniotique hémorrhagique. N'est-il pas clair que, dans ce cas où l'action ou influence extérieure ne pouvait être mise en jeu, les hémorrhagies multiples relevaient d'une cause unique ?

Mêmes hémorrhagies multiples dans l'observation de Dungern (4) où l'enfant est apporté à la clinique au huitième jour avec du purpura et

(1) *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1893, vol. XXXV, p. 451, et *Rev. des mal. de l'enfance*, 1893, t. XI, p. 331.

(2) *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1893, Bd. LXXXVII, p. 1.

(3) *Arch. f. Kinderheil.*, 1891, Bd. XIII.

(4) *Central. f. Bacteriologie*, 1893, vol. XIV, p. 514.

des hémorrhagies buccales, nasales, auriculaires et gastro-intestinales. Dans la statistique de Townsend (1), l'apparition des pétéchies au cours du melæna des nouveau-nés est notée treize fois. Comme dans ces cas il existait souvent de la fièvre et que le contingent principal était fourni en très grande partie par des nourrissons hospitalisés, Townsend conclut assez nettement à l'origine infectieuse du melæna.

Il suffit du reste d'ouvrir le premier manuel venu, pour constater le fait suivant. Aux chapitres consacrés aux diverses manifestations hémorrhagiques considérées comme entités nosologiques indépendantes les unes des autres (omphalorrhagies, melæna, hémorrhagies vulvaires), on trouve la description de la maladie principale, puis le paragraphe des « complications ». C'est ainsi qu'on voit l'omphalorrhagie se compliquer dans certains cas d'hématémèse, le melæna d'omphalorrhagie, le purpura de melæna, etc. De sorte que, ce qui dans un chapitre était maladie primitive, devient complication dans le suivant, et inversement. Il y a là évidemment un vice de raisonnement (qui commence à être perçu même par les « classiques » (2) qui fait qu'on considère les diverses manifestations d'une même maladie comme des types nosologiques autonomes. C'est comme si on voulait décrire, comme des affections indépendantes et tout à fait différentes, le rhumatisme aigu du poignet et celui du genou ou de l'articulation tibio-tarsienne.

Un troisième groupe de faits qui peut être invoqué à l'appui de la nature infectieuse des diverses manifestations hémorrhagiques, est leur apparition relativement assez fréquente dans les maladies infectieuses et dans les affections créant un terrain propice aux infections secondaires. Nous avons ici en vue les formes hémorrhagiques des fièvres éruptives, les hémorrhagies variées et variables venant compliquer les diverses infections et septicémies des nouveau-nés, et souvent notées dans le rhumatisme, la fièvre typhoïde, la coqueluche (Appendrodt), la méningite (Somma), etc., aussi bien chez le nourrisson que chez l'enfant.

Tels sont les faits cliniques qui démontrent très nettement l'existence d'un melæna infectieux.

Les recherches bactériologiques de ces dernières années ne font que confirmer ce fait (3).

---

(1) *Boston med. and surg. Journ.*, 24 décembre 1891

(2) Ainsi D'Espine et Picot ont déjà réuni, dans la dernière édition de leur excellent traité, toutes les hémorhagies du nouveau-né dans un chapitre général intitulé : Hémorrhagies.

(3) Pour ce qui est du purpura infectieux, le lecteur trouvera un exposé

Klebs (1) avait déjà, en 1875, observé, dans neuf cas de melæna des nouveau-nés, un micro-organisme qu'il désigne sous le nom de monas hemorrhagica. En inoculant les cobayes dans le péritoine avec le liquide péritonéal sanguinolent d'un nouveau-né mort de diathèse hémorrhagique, il vit les animaux succomber à la péritonite hémorrhagique; le liquide péritonéal renfermait des microcoques mobiles.

La même année, Weigert (2) publia un cas d'infection ombilicale avec hématémèse, mælena et hémorrhagies multiples chez un nouveau-né. Presque tous les viscères renfermaient des foyers hémorrhagiques. Le fond de l'ulcération ombilicale et les foyers hémorrhagiques des poumons contenaient des microcoques situés tantôt dans les capillaires, tantôt en dehors des vaisseaux. Dans un cas analogue au précédent, mais ne relevant pas d'une infection ombilicale, Epinger (3) trouva dans le sang les monadines de Klebs. Même constatation dans le cas de Rehn (4) qui, à l'autopsie d'un nouveau-né ayant succombé à des hématémèses répétées, trouva, sur la muqueuse gastrique, une trentaine d'ulcérations des dimensions d'une tête d'épingle, dont le fond renfermait un grand nombre de micro-organismes. Pour Rehn, les hémorrhagies étaient produites par des embolies bactériennes des vaisseaux de la muqueuse gastrique.

Ces travaux qui, tous, datent de la période embryonnaire, pour ainsi dire, de la bactériologie (1875-1876) sont intéressants surtout au point de vue *historique*. Les recherches ultérieures précisent déjà davantage la question.

Babès (5) a rapporté, en 1889, un cas d'omphalite avec hémorrhagies multiples, chez un nouveau-né dont le sang et tous les organes renfermaient un petit nombre de *streptocoques*, et un bacille non encore décrit, très pathogène pour les cobayes et les lapins et rappelant d'assez près le diplocoque de la pneumonie. — Le streptocoque est encore signalé par Baginsky (6) dans les espaces lymphatiques périvasculaires du poumon, dans les vaisseaux du rein et entre les cellules du foie d'un nou-

---

historique et bactériologique de la question dans la thèse très remarquable de Martin de Gimard. Paris, 1888.

(1) *Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol.*, 1875.

(2) 53 *Jahresb. d. schlesischen Gesellschaft f. Vaterländ. Kultur.*, 1875.

(3) *Prager mediz. Wochensch.*, 1877.

(4) *Centralzeitung f. Kinderh.*, 1877-78.

(5) *Bacteriol. Untersuchungen über septische Processe*, Leipzig, 1889.

(6) *Virch. Arch.*, Bd. CXV, 1889.

veau-né emporté par des phénomènes pyohémiques et des hémorrhagies multiples au cours d'une omphalite.

Les 3 cas de Neumann (1) se rapportent à des syphilitiques. Dans le premier cas, le sang et les organes renfermaient le *bacille pyocyanique;* dans le second, où le fœtus fut expulsé avec les membranes intactes renfermant un liquide amniotique hémorrhagique, l'ensemencement des organes et du contenu intestinal donna naissance à des *b. pyocyaniques* et à des *staphylocoques* que Neumann suppose venir de la mère (infection intra-utérine). Enfin dans le troisième cas, où il existait une ulcération duodénale, l'ensemencement du sang pris dans le cœur, et du suc de la rate donna naissance au *bacillus lactis aerogenes*, cet hôte habituel de l'intestin, qui, pour Neumann, a envahi secondairement l'organisme par la porte ouverte au niveau de l'ulcération intestinale. Quant au bacille pyocyanique trouvé dans les deux premiers cas, il le considère comme pathogène dans l'espèce.

Dans les deux cas de Schæffer (2) l'examen bactériologique donna les mêmes résultats que dans les observations de Neumann, à savoir le bacille pyocyanique et le staphylocoque, dans le premier cas, où la mère avait une vaste ulcération syphilitique de l'utérus, porte d'entrée présumée de l'infection ; et le bacillus lactis aerogenes dans le second.

Très curieuse et particulièrement importante est l'observation de Dungern (3) où l'ensemencement des organes d'un nouveau-né ayant succombé au melæna, donna naissance à un bacille très pathogène pour des animaux chez lesquels il provoquait, à côté d'autres phénomènes, des hémorrhagies multiples, et qui, sauf quelques différences peu importantes, avait tous les caractères du *pneumo-bacille de Friedländer*. Or, fait très important, pendant le séjour de ce nouveau-né à la clinique, trois autres ont succombé à des pneumonies graves. Faut-il voir dans ce fait une simple coïncidence ou, plutôt, les manifestations variables du même micro-organisme qui, dans un cas, provoque une pneumonie après avoir envahi le poumon, et, dans un autre, du melæna après s'être localisé au tube digestif?

Plus précises encore sont les recherches de Gärtner (4) qui, dans deux

(1) *Arch. f. Kinderheilk.*, 1890, vol. XII, et 1891, vol. XIII, et *Rev. des mal. de l'enfance*, 1891, t. IX, p. 189, et 1892, t. X, p. 27.

(2) *Centralb. f. Gynæk.*, 1893, n° 22, et *Americ. Journ. of med. scienc.*, 1893, n° 5, p. 619.

(3) *Centralb., f. Bacteriol.*, 1893, t. XIV, n° 17, p. 547.

(4) *Arch. f. Gynækol.*, 1893, Bd. XLV, p. 272.

cas d'hématémèse, trouva, dans le sang vivant et les selles prises aseptiquement dans le rectum du premier malade, et dans les selles et le sang pris au cœur du second, un *bacille spécial* non encore signalé qui, pour lui, serait l'agent spécifique du melæna. Injecté dans le péritoine des cobayes adultes, il tuait les animaux dans l'espace de douze à quarante heures sans toutefois provoquer des hémorrhagies intestinales ou des modifications du tube digestif. Par contre, chez des chiens nouveau-nés âgés de 1 à 15 jours, l'injection intrapéritonéale des mêmes cultures provoquait un état congestif de la muqueuse gastro-intestinale, et à l'autopsie de ces animaux, qui succombaient ordinairement au bout de douze heures, on trouvait l'intestin rempli de sang et la muqueuse couverte de pétéchies et de suffusions sanguines. Enfin M. Louis Guinon, chez une enfant de 4 mois observée avec M. Marfan, et morte d'hémorrhagies multiples dans le cours d'ulcérations gangréneuses et diphtéroïdes des téguments, a trouvé dans le sang recueilli en différents points le streptocoque et les staphylocoques doré et citrin (communic. orale).

Tels sont les faits. Peut-on prétendre que, tels qu'ils sont, ils tranchent définitivement la question en litige et démontrent rigoureusement l'origine infectieuse, bactérienne, du melæna? Évidemment non; mais groupés et combinés avec les faits cliniques cités plus haut, ils emportent pour ainsi dire la conviction et constituent un nouvel argument en faveur de la théorie infectieuse. Ils sont simplement en trop petit nombre pour être efficacement opposés aux faits accumulés par les anciens. Puis, étant de date tout à fait récente, ces recherches laissent forcément de côté un grand nombre de points que comporte la nouvelle théorie. Quelle est la porte d'entrée de l'infection? Est-ce la bouche qui est, les premiers jours, le siège d'une desquamation abondante? Est-ce le rectum qui, très peu de temps après la naissance, est physiologiquement envahi par des bactéries? Est-ce l'ombilic ou les poumons, et dans ces conditions l'hémorrhagie intestinale est-elle produite par les toxines et non pas par des micro-organismes pathogènes localisés dans un point autre que le tube digestif? S'agit-il là d'un cas d'infection intra-utérine dans le sens propre du mot ou bien le fœtus s'infecte-t-il en avalant ou en aspirant du liquide amniotique septique ou des sécrétions vaginales souillées? Autant de questions, autant de problèmes posés aux recherches à venir.

La multiplicité des microbes trouvés dans ces conditions ne peut nullement être invoquée contre la théorie infectieuse du melæna. Si nous admettons que le melæna n'est qu'une manifestation d'un état infectieux au même titre que le purpura, nous pouvons appliquer au premier ce que

Widal et Thérèse (1) ont dit du second : « Dans la pathogenèse du purpura, il ne faut pas incriminer un seul microbe spécifique ; en effet, on a constaté, dans les divers cas de purpura étudiés à ce point de vue, que beaucoup de micro-organismes étaient doués de propriétés hémorrhagiques. Ces bactéries peuvent être soit les agents pathogènes de la maladie au cours de laquelle se développe l'éruption, soit des agents d'infection secondaire. Ce n'est pas non plus en agissant directement sur les petits vaisseaux que ces microbes déterminent l'hémorrhagie cutanée, mais ce peut être aussi en impressionnant, par leurs toxines, les centres nerveux et en mettant ainsi le système vaso-dilatateur dans un état d'excitabilité extrême. » Que l'on remplace le mot purpura infectieux par celui de melæna, et on aura la conception pathogénique moderne de ce dernier, telle que nous avons essayé de la développer.

II

La forme de melæna que nous venons d'étudier possède donc une étiologie très nette, bien en rapport avec sa symptomatologie et sa marche presque toujours fatale. Mais à côté du melæna infectieux, il en existe un autre dont l'étiologie a longtemps exercé la sagacité des cliniciens et dont le tableau clinique ne semble pas être celui de l'infection, du moins d'une infection déclarée, grave.

On a notamment observé des hémorrhagies gastro-intestinales chez des nouveau-nés vigoureux, libres de toute tare héréditaire, venus au monde après un accouchement tout à fait normal, exempt de la moindre complication. Les premières vingt-quatre ou quarante-huit heures se passent fort bien, puis l'enfant est pris d'une hémorrhagie gastro-intestinale qui souvent reste unique, quelquefois se répète et se termine soit par la mort, soit par la guérison complète, et dans ce cas le développement ultérieur de l'enfant se fait comme si rien ne s'était passé. Comment expliquer ce melæna, quand à l'autopsie on ne trouve rien, comme c'est le plus souvent le cas ?

On dit alors que l'hémorrhagie intestinale était produite par une *hyperhémie*, par une congestion intense de la muqueuse, qui, sur le cadavre, n'a pas laissé de traces de son passage.

Ces hyperhémies existent-elles réellement ? On dit que oui ; on dit qu'on a pu les saisir sur le vif, pour ainsi dire, chez des enfants dont l'accouchement fort difficile n'a pu être terminé que par la perforation

(1) *Soc. méd. des hôpit.*, séance du 9 février 1894.

du crâne. Billard, Widerhofer et un grand nombre d'autres auteurs admettent que les modifications de la circulation après la naissance peuvent réellement provoquer une hyperhémie surtout marquée du côté des viscères abdominaux : l'interruption de la circulation ombilicale augmenterait la tension artérielle, tandis que l'établissement de la respiration augmenterait en même temps la pression veineuse dans les organes sous-diaphragmatiques, et les deux causes agissant dans le même sens aboutiraient à la congestion intense du tractus gastro-intestinal et à l'hémorrhagie, « si une gêne dans la circulation abdominale, produite par un arrêt du sang dans la veine porte ou par le volume exagéré du foie et de la rate » (Billard) venait compliquer la situation.

Pour appuyer cette théorie, on a naturellement songé aux conditions dans lesquelles se fait la ligature du cordon. En effet Kiwisch a signalé plusieurs cas où les hémorrhagies gastro-intestinales ont coïncidé avec la ligature prématurée du cordon ; Porak, par contre, a observé le melæna à la suite d'une ligature tardive, et, pour lui, les accidents tiendraient à l'augmentation de la pression dans le système circulatoire sous l'influence du surplus du sang que reçoit le nouveau-né. L'hypothèse de Porak cadre mieux avec la théorie de la congestion que celle de Kiwicsh, puisque la ligature précoce du cordon produit plutôt une anémie du tube digestif.

Quoi qu'il en soit, ce serait donc la congestion du tube gastro-intestinal qui serait la cause de l'hémorrhagie. Une petite remarque s'impose pourtant à ce sujet. L'hypothèse en question, telle qu'elle est bâtie, suppose en somme un fait physiologique, une modification des conditions de la circulation après la naissance. Or si tel est le cas, pourquoi le melæna n'est-il pas plus fréquent ? Les statistiques nous donnent en moyenne un cas de melæna sur 500 nouveau-nés ; mais si l'on en défalque les cas infectieux et ceux dans lesquels on trouve des ulcérations, la congestion en question ne se rencontrerait qu'une fois sur mille ou 1,500 nouveau-nés. N'est-il pas dans ces conditions évident qu'à côté de la « congestion physiologique » il doit exister encore d'autres facteurs que nous ne connaissons pas ? La proportion ne changerait guère si, à côté de cette congestion physiologique, on faisait intervenir l'accouchement anormal, de longue durée, la compression du cordon, l'asphyxie, etc.

On a fait encore intervenir, pour ces cas, *l'hémophilie*. Que l'hémophilie joue un certain rôle dans la production, c'est fort possible ; seulement il faut avouer qu'en somme nous ne savons trop ce qu'elle est.

Si l'on veut accepter ce mot, les yeux fermés, c'est fort bien : l'enfant est hémophilique et il saigne par son intestin qui est peut-être éraillé par un caillot de caséine, comme il saignerait par la piqûre vaccinale ou, quand il est plus âgé, par son alvéole après l'extraction d'une dent. Mais si l'on va au fond des choses, cela ne paraît plus aussi simple. Voilà, en effet, un nouveau-né qui a bel et bien une plaie, la plaie ombilicale ; et pourtant, comme par exemple dans l'observation d'Eröss que nous avons citée plus haut, l'hémorrhagie se fait par l'intestin, par la conjonctive, sous la peau, tandis que la plaie ombilicale reste sèche. Elle est curieuse à un autre point de vue encore, cette observation qu'Eröss a publiée avec le titre d'hémophilie : c'est qu'à mesure que les hémorrhagies s'accentuaient, la température montait pour atteindre 39°,1 quelques heures avant la mort. La fièvre dans ce cas n'éveille-t-elle pas de suite dans l'esprit l'idée d'une infection ?

Bar (1) qui a observé deux cas d'hémophilie, dit du reste très nettement que « ces hémorrhagies répétées ne sont qu'un symptôme de l'infection de ces enfants ». Dans son premier cas, il s'agit d'un nouveau-né très vigoureux pesant 3,600 gr., mais né d'une mère syphilitique. On le vaccine au cinquième jour après sa naissance, et une heure et demie après la vaccination, on s'aperçoit qu'une hémorrhagie un peu abondante s'est produite par une des piqûres vaccinales. On l'arrête pourtant par la compression, mais quelques heures après on constate que l'enfant perd du sang par la plaie ombilicale ; le lendemain, ecchymoses sous-cutanées multiples, et mort par anémie aiguë. L'autopsie fut absolument négative, mais le sang examiné de suite après la mort contenait des staphylocoques.

Le second cas se rapporte à un nouveau-né pesant à peine 2,000 gr. Dès le premier jour, il refuse de prendre le sein, de sorte qu'au bout de cinq jours on est obligé de le mettre dans une couveuse. Le lendemain, on constate, au niveau de la crête iliaque gauche, la présence d'une petite ulcération qui saigne abondamment malgré la compression qu'on exerce sur elle. La même journée, se produit une hémorrhagie buccale, une ecchymose paraît sur le mollet, et l'enfant succombe le lendemain par anémie, avec une face ictérique. Or, dans ce cas, l'ensemencement du sang qui s'écoulait par une exulcération donna naissance à des staphylocoques blancs et citrins, et l'ensemencement du sang pris par piqûre du doigt cinq minutes avant la mort, à des staphylocoques blancs.

---

(1) Leçon faite à l'hôpital Saint-Louis. *Rev. gén. de clin. et thérap.*, 1893.

Certes dans l'état actuel de nos connaissances il est impossible de soutenir que l'hémophilie est toujours d'origine infectieuse. Mais il nous semble qu'on peut appliquer à l'hémophilie ce que Baginsky (1) a dit de la diathèse hémorrhagique en général, à savoir que « prise dans un sens plus étroit, elle se rapporte à des lésions du sang et de l'appareil circulatoire, en apparence plus autonomes ; mais qu'on ne peut guère refuser à des agents pathogènes probablement très voisins de ceux des maladies infectieuses un rôle dans la plupart de ces processus ». Les trois observations que nous venons de rapporter viennent à l'appui de cette proposition.

Le melæna a encore été rapporté au mauvais état de la nutrition, à la cachexie des nouveau-nés et principalement à la *syphilis*. Pour ce qui est de la syphilis sur laquelle on a insisté beaucoup, son influence a été beaucoup exagérée. Ainsi de Tornery (2) pendant son séjour à la Maternité de Lourcine — où l'on ne reçoit, comme on sait, que des syphilitiques — n'a vu, dans le courant de l'année, qu'un seul cas de melæna, ce qui semble prouver que la proportion de melæna n'est pas plus élevée chez les syphilitiques que chez les non-syphilitiques. Puis, fait fort curieux, dans les trois cas de Neumann rapportés plus haut, on trouva chez ces syphilitiques des bacilles pyocyaniques et du staphylocoque; de même dans la première observation de Schæffer (bacille pyocyanique) et dans celle de Bar.

Du reste, Dusser qui, dans son travail fort complet, touche à peine à la question de l'infection dans le melæna, dit textuellement ceci : « Par conséquent, même chez les syphilitiques, les hémorrhagies ne sont pas très fréquentes. Il est probable que la syphilis agit d'une manière indirecte comme cause cachectisante, en altérant profondément les organes hématopoïétiques », et en favorisant peut-être, de cette façon ou d'une autre, ajouterons-nous, l'infection. Ou bien encore, le volume considérable et les modifications du foie et de la rate qu'on rencontre chez les syphilitiques favorisent peut-être d'une façon plus particulière la congestion la muqueuse gastro-intestinale dont nous avons parlé en premier lieu.

Tout récemment le professeur Herrgott (3) (de Nancy), se basant sur un cas de melæna avec arrêt de développement du cœur, a soutenu que

(1) *Traité des maladies des enfants*, t. I, p. 342, édit. franç. Paris, G. Steinheil, 1892.

(2) Cité par Dusser. Thèse, Paris, 1890.

(3) *Rev. méd. de l'Est*, 1894, n° 2, p. 33.

c'est « dans le cœur qu'il faut chercher l'étiologie des hémorrhagies gastro-intestinales chez l'enfant ». Malgré les considérations ingénieuses et fort intéressantes développées par Herrgott en faveur de sa théorie qu'il appuie aussi sur les troubles circulatoires survenant après la naissance, l'hypothèse en question n'a pour elle que quelques faits isolés (Diem, Nieberding) qui ne permettent pas de la généraliser.

Telles sont les théories pour les cas où l'autopsie ne donne pas le mot de l'énigme, où après la mort on ne trouve qu'un état exsangue de tous les organes. Mais dans un certain nombre de cas, dans 40 p. 100 environ, la source de l'hémorrhagie peut être attribuée à une *ulcération de l'estomac* ou de *l'intestin*. Ces ulcérations — et c'est là toute l'anatomie pathologique du melæna — quelquefois linéaires (Widerhofer), le plus souvent des dimensions d'une tête d'épingle, d'une lentille, d'une pièce de 50 centimes, siègent ordinairement sur la première portion du duodénum, près du pylore ou au voisinage de l'embouchure du canal cholédoque. A l'estomac, elles sont disséminées un peu partout. De forme le plus souvent arrondie, elles sont quelquefois allongées, à bords sinueux, déchiquetés ; elles peuvent n'intéresser que la muqueuse, mais dans d'autres cas elles se portent en profondeur et deviennent même perforantes. Leur fond, au centre duquel on trouve quelquefois un vaisseau coupé comme avec le couteau, est formé par un caillot ou une membrane grisâtre. L'ulcération explique donc bien la source de l'hémorrhagie. Mais quelle en est l'origine ?

Billard, qui semble les avoir observées le premier, attribue les ulcérations à l'inflammation et à la gastrite folliculeuse pour l'estomac. Steiner les rapporte à une dégénérescence graisseuse aiguë des vaisseaux, Bohn à une oblitération du conduit des glandes gastro-intestinales. Pour Landau dont la théorie a été généralement adoptée, les ulcérations proviendraient d'une embolie de l'artère pancréatico-duodénale consécutivement à la thrombose de la veine ombilicale ou du canal artériel, se produisant sous l'influence de l'asphyxie. Les expériences d'Epstein, qui a pu déterminer des hémorrhagies de la muqueuse intestinale en suspendant la respiration chez des animaux, semblent démontrer la réalité du rôle étiologique de l'asphyxie. Widerhofer rejette pourtant entièrement la théorie de Landau, en faisant observer que cette embolie n'a jamais été constatée et que l'artère pancréatico-duodénale où, suivant la théorie de Landau, l'embolus doit s'arrêter, se prête fort mal comme situation, calibre et trajet, à cette migration. Personnellement, Widerhofer pense que ces ulcérations sont produites par l'infiltration hémorrhagique de la muqueuse.

En somme, toutes les théories que nous venons d'énumérer n'expliquent que le *mécanisme* de la lésion anatomique (dégénérescence graisseuse des vaisseaux, infiltration hémorrhagique, folliculite, etc.), mais laissent de côté la *cause* de la lésion. Il serait peut-être intéressant de rappeler ici que Panum et Lebert ont obtenu ces ulcérations par l'injection de matières purulentes dans les vaisseaux, Letulle par l'injection péritonéale des staphylocoques, Chantemesse et Widal par l'injection stomacale et péritonéale de leur bacille dysentérique, Wurtz et Leudet par l'injection de bacille lactique, Henriquez et Hallion par l'ingestion des toxines diphtériques. Autrement dit, l'infection artificielle, de même que l'infection naturelle, puisque Letulle a observé deux cas d'ulcère d'estomac au cours d'une maladie infectieuse chez les adultes, peut aboutir à l'ulcération du tube digestif, peut-être justement par voie de dégénérescence graisseuse des vaisseaux ; peut-on attribuer à la même cause l'origine des ulcérations dans tous les cas de melæna? C'est difficile à dire, d'autant plus que nous manquons de données sur la fréquence relative des ulcérations dans le melama infectieux et dans le melæna simple.

Il nous reste, pour terminer ce chapitre d'étiologie, à signaler encore la théorie de Pomorski (1) reprise tout récemment par v. Preuschen (2), théorie d'après laquelle le melæna serait produit par une lésion (hémorhagie) des centres nerveux. Ces auteurs ont notamment observé chacun un cas de melæna où, à l'autopsie, on trouva, à côté des ulcérations intestinales — elles sont notées dans l'observation de Pomorski, mais ne sont pas mentionnées dans le cas très brièvement résumé de v. Preuschen — des foyers hémorrhagiques multiples dans le cerveau et le cervelet. En sectionnant ou en piquant certaines parties du cerveau (Pomorski) ou en les détruisant avec de l'acide chromique (v. Preuschen), ils sont arrivés à reproduire expérimentalement des ulcérations du *tube digestif* et des hémorrhagies gastro-intestinales. Aussi n'hésitent-ils pas, en s'appuyant sur leurs expériences et sur celles de Brown-Séquard, Schiff, Ebstein, Nothnagel, à soutenir que le melæna n'a pas d'autre cause qu'une hémorrhagie cérébrale produite pendant l'accouchement.

Des objections sérieuses peuvent être soulevées contre cette théorie Sans mettre en doute l'exactitude des expériences, on peut faire observe tout d'abord que chez les adultes, bon nombre d'hémorrhagies cérébrale évoluent sans s'accompagner d'ulcérations intestinales. Ensuite,

(1) *Arch. f. Kinderheilk.*, 1892, vol. XIV, p. 165, et *Rev. des mal. enf.*, 1892, t. X, p. 339.

(2) *Centralbl. f. Gynäk.*, 1894, n° 9, p. 201.

hémorrhagies cérébrales ne semblent pas très fréquentes dans le melæna. V. Preuschen n'a pu relever, dans toute la littérature que trois cas : il est vrai qu'il admet que le cerveau n'a pas été examiné dans le cas où la relation d'autopsie est muette sur ce point. Mais c'est là une supposition toute gratuite, et l'on peut fort bien soutenir que, si l'on ne parle pas du cerveau, c'est qu'on n'y a pas trouvé de lésions. En tout cas, avant d'adopter ou rejeter la théorie en question, il faudrait établir la fréquence des hémorrhagies cérébrales dans le melæna des nouveau-nés.

III

Aux deux types de melæna peut-être différents au point de vue étiologique, correspondent deux types cliniques à symptômes également un peu différents. En effet, il existe une différence très nette entre la marche du melæna vrai et celle du melæna symptomatique d'une infection ordinairement générale et à tendances hémorrhagiques.

Le melæna vrai des nouveau-nés est une affection rare, qui ne s'observe en moyenne qu'une fois sur 500 à 800 nouveau-nés. Il survient ordinairement dans les quatre premiers jours après la naissance, le plus souvent au second jour; ainsi, sur les 40 cas réunis par Silbermann, le début est noté 11 fois au premier jour, 16 fois au deuxième, 6 fois au troisième, 2 fois au cinquième, 1 fois au sixième et 1 fois au huitième jour. Il est peut-être plus fréquent chez les filles que chez les garçons, puisque, dans la statistique de Silberman, on trouve 20 filles et 14 garçons; dans celle de Kling, 10 filles et 7 garçons. Rilliet et Barthez, de même que Genrich, sont pourtant d'un avis contraire, et, dans la statistique de Lederer, portant sur 8 cas, on ne trouve, en effet, que des garçons.

Le melæna est quelquefois précédé de signes indiquant une hémorrhagie interne : agitation, pâleur des téguments, somnolence, convulsions, coma, etc. Mais le plus souvent, il se déclare brusquement, en se manifestant par un écoulement du sang par l'anus. Le sang est tantôt pur, liquide, mêlé à des caillots, et dans ces cas, l'enfant avait déjà expulsé son méconium; dans d'autres, le sang sort d'abord, mêlé à du méconium, puis à l'état de pureté.

L'hémorrhagie intestinale est quelquefois le symptôme unique du melæna, mais c'est assez rare; le plus souvent, elle se complique d'hématémèse. Ainsi, dans la statistique de Silbermann, nous voyons que :

25	fois,	soit	dans	5,9 p. 100	le sang	coulait	par la bouche et l'anus.
10	»	»	»	2,3 p. 100	»	»	par l'anus seul.
7	»	»	»	1,6 p. 100	»	»	par la bouche seule.

Mêmes proportions dans la statistique de Kling qui porte sur 17 cas :

Écoulement du sang par la bouche et l'anus	9	fois
» » » l'anus seul.....	7	»
» » » la bouche seule...	1	»

et dans celle de Lederer :

Hémorrhagie gastro-intestinale.....	4	cas
Melæna seul.....	3	»
Hématémèse seule.....	1	»

Dans les cas légers qui se terminent par la guérison, l'hémorrhagie cesse au bout de quelque temps, ordinairement au bout de vingt-quatre heures pendant lesquelles l'enfant peut avoir encore deux ou trois selles hémorrhagiques accompagnées ou non d'hématémèse.

Ces hémorrhagies, sont, bien entendu, suivies de tous les symptômes d'anémie aiguë. La peau est pâle, froide, visqueuse et garde les plis qu'on lui fait, les fontanelles sont affaissées, le pouls petit, filiforme, la respiration irrégulière et superficielle, la température basse, tombant quelquefois jusqu'à 29° ; l'enfant est dans un état de faiblesse extrême, incapable d'exécuter les mouvements de succion et présente quelquefois des convulsions peu intenses. Le ventre est tantôt affaissé, tantôt tuméfié, le foie et la rate ordinairement hypertrophiés (Widerhofer).

Si au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures l'hémorrhagie est arrêtée, la circulation périphérique se rétablit peu à peu, la chaleur du corps revient, les enfants commencent à prendre le sein, et au bout de quelques jours encore l'orage aura passé. Dans d'autres cas, l'hémorrhagie est mortelle, soit directement et à bref délai, soit secondairement, par l'état d'anémie profonde qu'elle a provoqué.

Le pronostic n'est pas très sombre. La mortalité serait de 60 p. 100 d'après Rilliet et Barthez, de 50 p. 100 d'après Gerhardt et Landau, de 56 p. 100 d'après Silbermann, de 55 p. 100 d'après Dusser, de 35 p. 100 d'après Hecker. Le pronostic semble fatal dans les cas où l'hémorrhagie se prolonge plus de quarante-huit heures.

Le tableau clinique du melæna infectieux est un peu différent. Ici nous n'avons plus affaire qu'à un symptôme de l'infection hémorrhagique. Aussi dans les cas infectieux voyons-nous l'hémorrhagie gastro-intestinale, qui se déclare ordinairement vers la fin de la première semaine, se compliquer d'omphalorrhagie, d'hémorrhagies nasales et auriculaires, de purpura, etc. Le melæna et l'hématémèse sont moins violents que dans la forme précédente et s'accompagnent ordinairement d'un ictère intense et d'autres complications également de nature infectieuse. Le pronostic est

tout à fait sombre, car la mort est dans ces cas pour ainsi dire la règle.

Deux mots sur le traitement.

L'indication principale est de modérer l'hémorrhagie et de soutenir en même temps les forces du malade. La première indication est remplie par l'administration de glace intus et extra. On appliquera des compresses glacées sur le ventre et on donnera de l'eau ou du lait glacés à l'intérieur. Le froid a, en l'espèce, encore une seconde action, celle de provoquer des inspirations profondes qui régularisent la circulation (Widerhofer). Pourtant Remy (1) n'a pas hésité à avoir recours au bain chaud à 38°, et l'enfant guérit. Oui (2), de son côté, conseille de combattre la tendance au refroidissement en mettant l'enfant dans une couveuse.

Après la glace, vient la série des astringents : le perchlorure de fer, l'alun, le ratanhia, le tannin, l'ergot de seigle, etc. Baginsky compte le perchlorure de fer parmi les médicaments les plus actifs. Despine et Picot vantent aussi le perchlorure de fer associé au sirop de ratanhia ; ils donnent encore l'huile de térébenthine à la dose de 5 ou 6 gouttes dans un loch, toutes les heures. On soutiendra en même temps les forces du malade par des excitants tels que le vin, le cognac, le camphre, l'éther, etc. Les transfusions salines nous semblent particulièrement indiquées pour ces cas.

ANALYSES

MÉDECINE

De l'œdème des nouveau-nés, par SEMET. *Thèse de Paris*, 1893. — L'œdème des nouveau-nés est à tort souvent confondu dans les descriptions avec le sclérème, confusion qui a son inconvénient, car, tandis que cette dernière affection est presque toujours mortelle, la première, tout en étant grave, est susceptible de guérison.

L'œdème des nouveau-nés paraît se montrer surtout chez les enfants affaiblis, ceux qui sont nés avant terme, soumis à de mauvaises conditions hygiéniques et aux refroidissements ; la cause principale paraît être une faiblesse du cœur droit, et une insuffisance de contraction musculaire se faisant surtout sentir du côté des organes respiratoires. Il s'ensuit que l'aspiration thoracique ne peut se faire avec toute sa vigueur, d'où dimi-

(1) *Rev. méd. de l'Est*, 1891.

(2) *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1893, n° 35.

nution de l'hématose et, consécutivement, engoûment des cavités cardiaques, des vaisseaux et principalement des veines.

L'œdème débute d'habitude dans les trois ou quatre premiers jours de la vie; cependant il n'est pas rare de rencontrer un début plus tardif, la troisième semaine et même le troisième mois.

Dans tous les cas, le nouveau-né s'alimente mal, refuse le sein, crie sans cesse, sans qu'on puisse encore apercevoir l'infiltration œdémateuse.

Quand l'œdème apparaît, la peau prend une teinte pâle, cireuse, s'indure ; à ce moment, la pression du doigt laisse une empreinte très nette. La maladie peut se borner là et guérir en quelques jours, où bien l'infiltration augmente et l'œdème peut même se généraliser.

Le plus souvent, les parties envahies en premier lieu sont les membres inférieurs, plus rarement les membres supérieurs et la face. La déclivité, l'abondance du tissu cellulaire, jouant un rôle important dans la formation de l'œdème, on conçoit que c'est le plus souvent à la face postérieure des mollets qu'il se développe, gagnant ensuite la face postérieure des cuisses, le pubis, les pieds, et s'il se généralise davantage, la face postérieure des membres supérieurs, les joues, les paupières et enfin le dos; très rarement l'œdème est complètement généralisé.

La peau qui était pâle devient rosée et même violacée; sur la face et les extrémités, elle est cyanosée. En même temps, elle devient plus dure; l'impression digitale persiste si l'œdème est peu marqué, impossible à obtenir si l'infiltration est accentuée; dans ce dernier cas, on peut observer parfois de la difficulté dans les mouvements, une dureté de la peau assez marquée, mais jamais une immobilisation des articulations amenant la rigidité du corps, ce qui est très différent de ce qu'on voit dans le sclérème.

La peau est froide, le thermomètre accuse des températures extrêmement basses : 34°, 35°; dans d'autres cas, on a noté des températures étonnantes; Henning a observé 22°, Letourneau parle de 20°. De plus, ainsi que l'a fait remarquer A. Robin, la température axillaire est toujours égale, sinon supérieure à la température rectale.

L'œdème, s'il est peu étendu, peut aboutir à la guérison; généralisé, il a souvent une terminaison fatale; la guérison survient après quatre ou cinq jours, quelquefois plus: c'est ainsi qu'Henning l'a vue survenir au bout de dix-sept jours. La résorption se fait petit à petit, la circulation et la respiration se raniment peu à peu, le corps se réchauffe, la guérison arrive graduellement, mais il faut compter avec les complications pulmonaires et gastro-intestinales qui sont fréquentes.

Le diagnostic de cet œdème est en général assez facile : cependant la confusion est faite souvent avec le sclérème, affection dont la nature n'est pas encore bien connue, mais qui coïncide presque toujours avec de l'athrepsie et consiste dans un endurcissement spécial du tissu cellulaire sous-cutané.

Dans les deux maladies on rencontre un certain nombre de phénomènes communs : l'affaiblissement général, la petitesse du pouls, qui est quelquefois à peine perceptible, l'abaissement considérable de la température et même, dans quelques cas, le durcissement de la peau. Cependant, tandis que dans le sclérème la peau, ferme et tendre, ne peut être plissée, on a vu que dans l'œdème on peut arriver à la pincer entre les deux doigts, preuve que l'infiltration est dans le tissu cellulaire sous-jacent. Le sclérème envahit de préférence le dos, puis les épaules et en dernier lieu les cuisses ; c'est à la partie inférieure de l'abdomen, aux organes génitaux, à la face postérieure des jambes, qu'on rencontre le plus fréquemment l'œdème.

Le sclérème se généralise assez facilement ; la dureté de la peau amène une immobilité absolue. Sauf de légers mouvements du thorax et aussi, parfois, des muscles du visage, le malade est dans un état qui ressemble à la raideur cadavérique.

La contracture peut même exister aux lèvres, aux joues, et la rigidité des muscles de cette région peut empêcher la succion.

Rien de semblable dans l'œdème ; jamais on ne trouve une raideur suffisante pour permettre, comme dans le sclérème, de soulever tout d'une pièce le corps de l'enfant. L'infiltration peut rendre difficile le jeu des articulations, elle n'atteint jamais la raideur tétanique.

Dans l'œdème, l'athrepsie est une complication rare, tandis que dans le sclérème elle existe presque toujours.

Le traitement consiste surtout dans l'emploi de moyens hygiéniques, d'un régime tonique et de tous les procédés susceptibles de lutter contre le refroidissement.

Un cas d'anémie infantile pseudo-leucémique. (Ueber Anæmia infantum pseudoleucæmica), par R. Fischl. *Prag. med. Wochens.*, 1894, n° 1. — L'auteur a rapporté à la Société médicale de Prague un cas d'anémie infantile pseudo leucémique qui présentait certaines particularités fort intéressantes.

Il s'agit d'un enfant d'un peu plus d'un an, mal nourri, pâle, présentant tous les signes d'un rachitisme grave et floride, et une hypertrophie considérable de la rate qui descend jusque dans le petit bassin et dépasse

en avant la ligne médiane. Le foie est aussi hypertrophié et dépasse le rebord des fausses côtes d'un travers et demi de doigt. Les ganglions sont partout augmentés de volume et se présentent au toucher sous forme d'un chapelet à gros grains. Il existe des troubles digestifs sous forme d'alternatives de diarrhée et de constipation.

L'affection a débuté, il y a cinq mois, et s'est développée après les premiers signes de rachitisme, tandis qu'auparavant l'enfant, nourri au sein, était dans un état de santé florissante. Quand l'auteur vit le petit malade pour la première fois, il y avait déjà de l'hypertrophie de la rate et du foie, tandis que parmi les ganglions, les inguinaux seuls étaient pris. L'examen du sang fait à ce moment montra une leucocytose d'intensité moyenne. Actuellement, l'examen complet du sang, fait il y a quelques jours, a donné les résultats suivants : hématies 2,300,000, leucocytes 250,000, soit un rapport de 1 : 9 ; proportion d'hémoglobine (d'après Fischl) 40 ; soit une valeur absolue de 5,6 gr. Il existe par conséquent une leucocytose considérable, extraordinaire même. Au point de vue histologique, on trouve une prédominance des leucocytes monochromatophiles à gros noyaux, une poikilocytose, un grand nombre d'érythroblastes de dimension normale et avec des noyaux en état de division.

Passant alors en revue les travaux des auteurs allemands et aussi de l'école française (Hayem, Luzet), l'auteur montre que le cas en question peut être considéré aussi bien comme un exemple de pseudoleucémie que comme un cas de leucémie vraie. En effet, l'hypertrophie du foie, la lymphadénite généralisée qui a procédé par poussées, la marche rapide du processus sont en faveur d'une leucémie vraie contre laquelle on ne peut invoquer l'état histologique du sang qui, d'après certains auteurs, serait justement caractéristique de cette affection ; d'un autre côté, la tuméfaction énorme de la rate comparée à l'hypertrophie moyenne du foie et la forme particulière de l'adénopathie peuvent faire penser à une pseudo-leucémie que confirmerait la richesse du sang en érythroblastes et sa pauvreté en éléments éosinophiles. La question ne pourra probablement être résolue qu'à l'autopsie, suivant qu'on trouvera ou non des lésions caractéristiques des organes et de la moelle osseuse, signalées dans la leucémie vraie.

L'auteur pense, du reste, que l'anémie infantile pseudo-leucémique n'est pas une maladie autonome, mais le résultat d'un grand nombre de troubles débilitants.

Cette opinion a été défendue, dans la discussion qui suivit la communication de Fischl, par M. Epstein. Epstein a notamment cité un certain

nombre de cas où l'anémie infantile pseudo-leucémique était manifestement secondaire à d'autres états morbides. C'est ainsi qu'il a vu l'anémie en question se développer chez des nourrissons à la suite des septicémies chroniques avec formation d'abcès et phlegmons multiples, quelquefois six à sept mois après les premiers accidents ; si l'on n'avait pas connu la filiation des phénomènes, on eût certainement fait le diagnostic d'anémie pseudo-leucémique primitive. Dans d'autres cas, cette anémie s'observe à la suite d'une tuberculose latente des ganglions bronchiques et médiastinaux, après les infections d'origine intestinale, à la suite de la syphilis héréditaire dont les manifestations disparaissent quelquefois au bout de quelques semaines, à la suite des troubles gastro-intestinaux graves, dans le rachitisme, etc. Enfin dernièrement, M. Epstein a observé une série de cas où l'on pouvait incriminer la malaria.

La malaria chez les enfants. (Malarial fever in infants and children), par H. KOPLICK. *N. Y. med. Jour.*, 1893, 16 sept., p. 315. — Le travail de l'auteur est basé sur l'étude clinique et hématologique de quinze cas de malaria chez les enfants de 10 mois à 9 ans.

Dans tous ces cas, il s'agissait d'enfants qui ont passé quelque temps dans les pays chauds ; jamais l'auteur n'a observé de malaria chez les enfants ou les adultes qui n'ont pas quitté New-York.

Quelques-uns de ces enfants n'ont rien eu pendant qu'ils ont habité les pays où la malaria était endémique. Il a dû pourtant exister chez eux un léger état fébrile accompagné d'anémie, mais qui n'avait pas frappé les parents. Les premiers accès de malaria ne se sont déclarés que onze jours à quatre semaines après que les enfants ont quitté le pays infecté, dans un cas, six mois après le départ. On peut donc supposer que la durée d'incubation est très longue, ou bien que le poison ne provoque d'abord, dans les cas à incubation longue, que des symptômes masqués ou vite oubliés.

Le frisson a fait défaut dans un cas, chez un enfant de 10 mois chez lequel, du reste, la fièvre affectait un type très irrégulier. Les parents qui ont été frappés par la pâleur de leur enfant, ne le considéraient pas autrement comme malade. L'examen du sang a pourtant montré dans ce cas l'existence des plasmodies classiques à diverses phases de leur développement.

Dans un autre cas, le frisson était remplacé par la cyanose et le refroidissement périphérique qui revenaient à une heure fixe de la journée. Chez un troisième enfant, une céphalalgie et un abattement extrême, survenant à la même heure, indiquaient le début des accès. Le frisson

typique existait dans la plupart des cas. On n'a jamais noté de convulsions.

Dans la fièvre tierce, de type pur, on a pu constater une légère fièvre continue le jour où l'enfant était considéré comme apyrétique; la température était, ce jour, d'un demi-degré ou d'un degré supérieur à la normale.

La rate était, dans tous les cas, plus volumineuse qu'à l'état normal et pouvait être sentie au-dessous des fausses côtes. Dans les cas où le sang ne contenait que des plasmodies ovales ou en croissant, la rate était énorme, et il s'agissait de cas chroniques. Lorsque la rate ne pouvait être sentie ni au-dessous ni en dehors des fausses côtes, les dimensions étaient faciles à déterminer par la percussion. Mais, pendant le premier accès, la rate paraissait quelquefois même moins grande qu'à l'état normal et, sans l'examen du sang, on aurait facilement commis une erreur de diagnostic.

L'anémie qui existait dans la plupart des cas était encore manifeste après la disparition de l'hypertrophie de la rate.

Le diagnostic est quelquefois difficile sans l'examen du sang. L'hypertrophie de la rate, avec ou sans fièvre, n'est pas un signe pathognomonique. Loin de là. Dans la fièvre typhoïde et l'entéro-colite chronique, la rate est hypertrophiée. Il en est de même du rachitisme et de diverses leucémies. Dans la syphilis congénitale, l'hypertrophie de la rate s'accompagne d'une hypertrophie du foie. Dans les cas où l'examen du sang reste négatif, on jugera d'après les effets de la quinine.

La quinine, bisulfate ou chlorhydrate, forme la base du traitement. On en donne deux heures avant l'accès et une autre fois au summum de l'accès. On donne de même l'arsenic (liqueur de Fowler) qu'il faut continuer même après la disparition de l'hypertrophie de la rate.

Comme nous l'avons dit, l'auteur a fait dans tous ces cas l'examen du sang et constamment trouvé les micro-organismes signalés par Laveran, Golgi, Marchiafava et Celli.

NÉCROLOGIE

Nos lecteurs ont appris la mort de M. Aug. Ollivier, membre de l'Académie de médecine, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades. M. Ollivier s'était consacré dans ces dernières années à la clinique infantile. Son service, très fréquenté, était des plus instructifs, et ceux qui l'ont visité à l'époque où la maladie n'avait pas épuisé le maître, se rappelleront

avec quelle sollicitude, quelle science pathogénique, il savait soigner les enfants qui lui étaient confiés. M. Ollivier avait touché à tous les points de la médecine interne, ce que lui permettaient la variété de ses connaissances et son souci de l'observation exacte. La liste de ses travaux serait longue ; disons seulement que depuis bien des années M. Ollivier était notre collaborateur dans cette Revue où il avait publié de remarquables mémoires, rassemblés dans ses *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*, dans ses *Études de Pathologie et de Clinique infantiles* et dans ses quatre séries d'*Études d'hygiène publique*. C'était un pédiatre éminent, un maître excellent et probe.

OUVRAGE REÇU

Formulaire des médicaments nouveaux et des médications nouvelles pour 1894, par H. BOCQUILLON-LIMOUSIN, pharmacien de 1re classe. *Cinquième édition*. 1 vol. in-18 de 314 pages, cartonné. 3 fr. Librairie J.-B. Baillière et fils.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

MÉDECINE (1)

Alexander. La folie chez les enfants. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, t. XXI, 1893, 15. — **Audeoud** et **Jaccard**. Note sur quelques complications respiratoires et nerveuses de la rougeole. *Revue méd. de la Suisse romande*, 20 janvier.

Baginsky et **Stamm**. Zur Pathologie und Therapie der Scharlachnephritis. *Arch. f. Kinderheilk.*, XVI, 3-6. — **Baginsky**. Die klinischen Erscheinungen der diphtherischen Nierenerkrankung. *Arch. f. Kinderheilk.*, XVI, 3-6. — **Baginsky**. Anémie pernicieuse chez un enfant de trois ans et demi. *Société de méd. de Berlin*, 7 et 14 février. — **Baginsky et Drouke**. Beiträge zur Ernährung kranker Kinder der vorgeschrittenen Altersstufen. *Arch. f. Kinderheilk.*, XVI, 3-6. — **Baiardi** et **Mya**. — Contribution à l'étude du croup diphtérique. Observations statistiques, cliniques et bactériologiques, recueillies par Giarré et Matucci à la clinique pédiatrique de Florence. *La Pediatria*, 1893, p. 293. — **Bar**. — Hémorrhagie cérébrale chez un nouveau-né. *Rev. gén. de clin. et thérap.*, déc. 1893, n° 54, p. 835. — **Baron**. Zur Chininbehandlung des Keuchhustens. *Berl. klin. Wochensc.*, 27 nov. — **Berger**. *Erste Kindespflege*, München, 1893. — **Bernardbeig**. Complications articulaires de la diphtérie. *Thèse de Paris*, 1894. — **Bernhardt** et **Felsenthal**.

(1) Les travaux sans indication de millésime sont de 1894.

Beitrag zur pathologischen Anatomie der Diphtherieniere. *Arch. f. Kinderheilk.*, XVI, 3-6. — **Bernhardt.** Des lésions rénales chez les enfants morts du choléra nostras. *Soc. de méd. int. de Berl.*, 5 févr. — **Bézy.** La folie chez l'enfant. *Méd. infant.*, 15 févr., n° 2, p 75. — **Mlle Bielvonsoff.** Le diabète sucré chez les enfants. *Thèse de Paris.* — **Biedert.** *Kindernährung in Säuglingsalter und die Pflege v. Mutter und Kind*, Stuttgard, Enke, 1893. — **Bourneville.** Considérations sommaires sur le traitement médico-pédagogique de l'idiotie. *Méd. inf.*, n° 1, 15 janv. — **Bruneau.** De la caféine; ses indications dans certaines maladies aiguës chez les enfants. *Thèse de Paris.* — **Buttersack.** Zur Kentniss der Vaccine. *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 8.

Charpentier. De la surveillance des garderies d'enfants. *Sem. méd.*, 17 janv., n° 4, p. 26. — **Cnopf.** De la tuberculose chez l'enfant. *Prager. med. Woch.*, 1893, n° 34. — **Comby.** La digitale chez l'enfant. *Méd. mod.*, n° 14, p. 211, 17 fév. — **Comby.** La fièvre ganglionnaire. *Méd. infant.*, 15 janv. 1894, n° 1. — **Conitzer.** Traitement opératoire de la péritonite tuberculeuse des enfants. *Deut. med. Woch.*, 1893, n° 29, p. 688. — **Couétoux.** De la bave chez l'enfant. *Ann. des maladies de l'oreille et du larynx*, 1893. — **Coulon.** Scarlatine. Début par urticaire aiguë. *Méd. infant.*, 15 févr., n° 2, p. 92. — **Coulon.** Varicelle dans le cours d'une scarlatine. *Méd. inf.*, 15 février, n° 2, p. 95.

Deaver. Appendicite chez les enfants. *New-York med. Journ.*, 23 sept. 1893. — **Descroizilles.** Deux cas de zona de l'épaule. *Gaz. des hôp.*, 1893, p. 127. — **Donkin.** *The diseases of childhood.* In-8°, 444 p. Londres. — **Duenas.** Contribucion al estudio de las entero-colitis agudas primitivas en el curso de la primera infancia. Apuntes sobre la alimentacion empleada durante la primera infancia en la Isla de Cuba. In-8°, 27 p. avec fig. La Havane. — **Dufestel.** Un cas d'asthme chez un enfant de quatre ans. *Journ. de clin. et de thérap. infant.*, 1893, p. 2.

Epstein. Observations sur la Monocercomonas hominis et l'Amœba coli (Lœsch) dans les diarrhées des enfants. *Prager med. Woch.*, 1893, n° 38. — **Escherich.** Ueber diphteroïde Erkrankungen des Rachens. *Mittheil. d. Ver. d. Arzt in Steiermark*, 1893, n° 2.

Fischl. Septicémie gastro-intestinale chez les enfants. *Berl. klin. Woch.*, 20 nov. 1893. — **Forchheimer.** On the treatment of certain forms of anæmia in children. *Arch. of Pediatrics*, nov. 1893. — **Francko.** Ueber Lungenschrumphung aus der ersten Lebenszeit, in Beitrag zur Kenntniss der atelektatischen Bronchiektasien. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1893, 1-2.

Gaston. Dilatation générale congénitale et héréditaire des vaisseaux cutanés. *Bull. Méd.*, n° 12, p. 141, 11 fév. — **Giarre.** Grave infezione da ascaridi in bambina geofaja. *Sperimentale*, XLVII, 19. — **Golesceanu** Essai sur l'emphysème pulmonaire des adolescents. *Thèse de Paris.* — **Guaita.** Sulla cura della diarrea d'estate nei bambini. *Pediatria*, août et septembre.

Haas. Contribution à l'étude de l'étiologie générale de la diphtérie. *Thèse de Paris.* — **Hapsthorne.** Paralysie diphtéritique sans angine préalable. *Glascow med. Journ.*, nov. 1893. — **Hennig.** *Krankheiten der Thymusdrüse*, Tübingen, 1893. — **Hervouet.** Le syndrome de Weber dans la méningite tuberculeuse. *Gaz. méd. de Nantes*, 1893, t. XII, p. 1.

Jacobi. Du traitement de la scarlatine. *Acad. de méd.*, New-York, 15 déc. 1893. — **Jeanselme** et **Orrillard**. Contribution à l'étude des malformations congénitales de la peau et de l'hypoderme. *Rev. de Chir.*, 1894, n° 1.

Kanellis. Deux mots sur le traitement de la diphtérie. *Bull. de thérap. méd. chir.*, n° 46, p. 503, 15 décembre 1893. — **Kassowitz**. *Beitr. z. Kinderheilkunde*. Neue Folge, Wien, 1893. — **Koehler**. Prophylaxie de la diphtérie et de la pseudo-diphtérie. *Med. Record*, 1195. — **Kerr**. Broncho-pneumonia and Climate. *Lancet*, 3 mars 1894, p. 533. — **Kœnig**. Ueber eine seltene Form der cerebralen Kinderlähmung. *Deuts. med. Woch.*, 19 octobre 1893, n° 42, p. 1014 — **Koplick**. L'intoxication alcoolique aiguë chez les enfants. *Med. News*, 20 sept. 1893.

Leroux. De l'impétigo des enfants. *Journ. clin. et thér. inf.*, n°s 17 et suivant, p. 163, 22 février. — **Lichtenstein**. Ueber die Geschmakempfindung gesunder und rhachitischer Kinder, *Jahrb. f. Kinderh*, 1893, Bd. XXXVII. — **Loos**. *Therapie d. Kinderkrankheiten and Klinik d. prof. Escherich in Graz*, Wien, 1893.

Mac Caw. Note a case of Friedreich's disease or hereditary ataxia, in a girl eight year of age. *The Lancet*, 26 août 1893, n° 3652, p. 484. — **Mackey**. Nodules sous-cutanés multiples chez un enfant atteint de rhumatisme et de chorée. *Bull. méd.*, 31 janvier 1894, n° 9. — **Marchetti**. Contribution à l'étude de l'action du suc testiculaire dans quelques maladies des enfants. *La Pediatria*, p. 1893, 325. — **Massée**. *Intubation d. Kehlkopfes b. Kindern u. Erwachsenen*, Wien, 1893. — **Matignon**. Chorées rhumatismales guéries rapidement par les injections de cérébrine. *Lyon médical*, 1893. — **Maupaté**. Recherches d'anthropologie criminelle chez l'enfant. Criminalité et dégénérescence. *Thèse de Paris*, 1893. — **Mayer**. Zur Prognose und Therapie des Scharlachs. *Thèse de Tubingue*. — **Minn**. Diphtérie et scarlatine. *Ann. of gynæk. and pediatry*, octobre 1893. — **Monti** et **Bergrün**. Ueber die im Verlaufe der lobären Pneumonie der Kinderauftretenden Veränderungen des Blutes. *Arch. f. Kinder.*, XVII, 1-2. — **Moussous**. Des renseignements fournis par l'auscultation dans les maladies congénitales du cœur. *Méd. inf.*, n° 2, p. 67, 15 février.

Neumann. Säuglingsernährung in Berlin. *Deutche med. Wochenschr.*, 1893, n° 48. — **Nuggia**. Le baume du Pérou dans les affections gastro-intestinales des enfants. *Bull. méd.*, n° 6, 21 janvier 1894.

Paul (Constantin). Du régime alimentaire des nourrices. *Sem. méd.*, n° 3, p. 24, 13 janvier. — **Patrizi** et **Mensi**. La contraction artificielle des muscles volontaires chez le nouveau-né humain. *La Pediatria*, 1893, p. 372. — **Pris**. Entérite infantile et bains frais. *Normandie méd.*, 1893, p. 21.

Quisling. Klinische Studien über Icterus neonatorum. *Arch. f. Kind.*, XVII, 1-2.

Raymond. Affections spasmo-paralytiques infantiles. *Prog. Méd.*, n° 6, p. 97, 10 février. — **Reimbold**. Acute psychische Contagion in einer Mädchenschule. *Berlin klin. Woch.*, 3 juillet 1893, n° 27, p. 662. — **Rudolf**. A case of tetanus neonatorum. *Lancet*, 3 mars, p. 531.

Sainsbury. Cirrhose alcoolique du foie chez un enfant. Ascite ; méningite; mort; autopsie. *Bull. méd.*, 31 janvier, n° 9. — **Schalenkamp.** *Flaschenernährung der Säuglings*, München, 1893. — **Schurmayer.** Zur Aetiologie der Tuberculose des Kindesalters. *Der Kinderarzt*, 1894, n° 3. — **Schütz.** Traitement de l'empyème chez les enfants. *Bulletin méd.*, 21 janvier 1894, n° 6. — **Seibert.** Die nebmembranes Behandlung der sichtbaren Rachendiphterie. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1893, Bd. XXVII. — **Seitz.** *Grunsdriss der Kinderheilkunde.* Berlin, 1894. — **Seitz.** *Behandlung kranker Kinder*, Berlin, 1893. — **Siegfried Schrœiger.** Le tubage dans la sténose diphtéritique du larynx. *Jahrb. für Kinderh.*, 1893, t. XXXVI, f. 3. — **J. Simon.** De l'endopéricardite chronique chez les enfants. *Ann. de méd.*, n° 9, 28 février, p. 65. — **J. Simon.** Des fausses paraplégies chez les garçons histériques. *Bull. méd.*, 17 décembre 1893, n° 100, p. 1131. — **P. Simon.** Les vulvo-vaginites chez les petites filles au point de vue clinique et médico-légal. *Rev. Méd. de l'Est*, 1893, n° 23. — **Smith.** *Thérapeutique journalière; maladies internes et maladies des enfants.* In-16, 204 p. — **Sturges.** *On chorea or St-Vitus dance in children.* 2e éd. In-8°, XI-188, Londres.

Tribouille (de la). Des œdèmes chez le nouveau-né et l'enfant du premier âge. *Thèse de Paris.*

Vargas (Martinez). Terapeutica del empiema en los niños. *Archivos de Gynecopatia, Obstetricia y Pediatria*, n° 3, p. 49, 15 février. — **Varnali.** Scarlatine compliquée de diphtérie. Contagion tardive après trois mois et demi. *N.-Y. med Record*, 1875. — **Variot.** Ictère émotif chez un enfant. *Journ. clin. et thér. infant.*, n° 17, p. 167, 22 février. — **Variot.** Considérations générales sur la thérapeutique infantile. *Jour. clin. et thérap. infant.*, n° 15, p. 117, 8 février. — **Variot.** Prophylaxie de la broncho-pneumonie. *Journ. de clin. et thérap.*, n° 12, 18 janv. — Deux cas d'hémimélie. *Journ. de clin. infant.*, n° 14, 1er janv. — **Variot** et **Danseux.** Varicelle gangréneuse. *Journ de clin. et de thérap. inf.*, 1893, 1. — **Vivien.** Sur l'emploi des eaux minérales dans le jeune âge, 1893, 42.

Weil Mantou. Des conditions acccessoires extra-médicales à rechercher chez les nourrices sur lieu. *Méd. inf.*, n° 2, p. 84, 15 févr. — **Wibo.** Quelques considérations sur la méningite tuberculeuse, son traitement prophylactique et curatif. *Presse méd. belge*, 1893, 46. — **Wulff.** Les arrêts de développement intellectuel consécutifs aux traumatismes de la tête avant, pendant et immédiatement après l'accouchement. *Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie*, t. XLIX, p. 133.

CHIRURGIE

Abel. Un cas de perforation congénitale du diaphragme du côté gauche, avec passage de l'estomac, du grand épiploon et d'une partie du côlon et du duodénum dans la cavité pleurale. *Berl. klin. Woch.*, n° 4. — **Altman.** Contribution à l'étude de la rétention des règles par suite de l'oblitération congénitale du vagin, et de son traitement. *Thèse de Paris.*

Backer. — Dilatation congénitale de l'urèthre chez la femme. *N.-Y. Journ. of gynæk.*, oct. 1893. — **Bayer.** De la laparotomie pour iléus chez l'enfant. *Prager med. Woch.*, 1893, n° 34.

Fage. *Prophylaxie et traitement de la conjonctivite purulente des nouveau-nés*. In-12, 14 p., Amiens. — **Frank**. Un cas de tumeur congénitale du sacrum avec dégénérescence maligne et formation de métastases. *Prager med. Woch.*, n° 2.

Gluck. Ueber chirurgische Eingriffe bei Scarlatina. *Arch. f. Kinderheilk.*, XVI, 3-6 — **Grandclément**. Traitement de l'ophtalmie des nouveau-nés. *Clin. Lyon*, 8 janvier.

Herzfeld. Zur Lehre von den angeborenen Zungentumoren. *Deutsche med. Wochenschr.*, 16 nov. — **Hollerbusch**. Ueber die intra-uterinen Unterschenkelbrüche. In-8°, 44 p., Fürth.

Jaboulay. La hernie ombilicale congénitale de l'adolescent et de l'adulte. *Lyon méd.*, 42.

Lazard. Hémorrhagie intestinale et pincement herniaire. *Journ. de clin. et de thérap. infant.*, 1893, 15. — **Lorenz**. L'anatomie pathologique de la luxation congénitale de la hanche. *Sem. méd.*, n° 4, p. 30, 17 janv. — **Löwy**. Sur un cas de dilatation congénitale extrême de la vessie combinée à diverses malformations. *Prager med. Woch.*, 1893, n° 28.

Pestalozza. Bambini infirmi. In-8°, p. 70, Plaisance. — **Posner** et **Schvyzer**. Fistule pénienne congénitale. *Berl. klin. Wsch.*, n° 35.

Remy. De l'appareil plâtré contre les douleurs de la coxalgie des enfants. *Journ. des praticiens*, 27 janv. 1894, n° 8. — **Reverdin** et **Buscarlet**. Kyste congénital développé à l'extrémité de la pyramide de Lalouette. *Rev. méd. de la Suisse romande*, p. 11. — **Rochard (Eugène)**. Du traitement opératoire des abcès chauds rétro-pharyngiens chez l'enfant. *Méd. infantile*, 15 janvier 1894, n° 1.

Sauvineau. Contribution à l'étude des paralysies oculaires chez les enfants du premier âge. *Rev. d'opht.*, 1893, p. 93. — **Schimmelbusch**. Volumineuse tumeur congénitale chez un nouveau-né. *Soc. de méd. Berlinoise*, 13 décembre 1893. — **Staderini**. Anomalie congenite del sistema nervoso centrali in un caso di idromeningo-encefalocele. *Lo Sperimentale*, n° 3. — **Stein**. Ein Fall von Ohrenblutungen bei einem Knaben mit imperforirtem Trommelfelle. *Zeitsch. f. Ohrenheilk.*, XXIV, p. 4.

Ullmann. Lésions articulaires congénitales. *Bull. méd.*, 31 janvier 1894, n° 9.

Théodor. Traitement de l'hydrocèle des enfants. *Arch. f. Kinderh.*, H. 1-2, 1893, p. 17. — **Treitel**. Ueber Diphterie der ausseren Gehörganges. *Deut. med. Wochenschr.*, 1893, n° 52.

Valude. Conjonctivite à fausses membranes et diphtérie oculaire. *Sem. méd.*, 13 janvier, n° 3, p. 20.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

MAI 1894

Tumeurs du cervelet chez l'enfant, par le Dr Léon d'Astros, médecin des hôpitaux de Marseille.

Les tumeurs du cervelet peuvent quelquefois, lorsqu'elles sont de petit volume, ne se révéler par aucun symptôme. Dans d'autres cas, elles se traduisent seulement par les symptômes les plus banaux des tumeurs encéphaliques, notamment par des céphalalgies tenaces qui s'accompagnent souvent de vomissements : le diagnostic du siège de la lésion ne peut alors encore que rester douteux. Lorsqu'apparaissent des troubles de l'équilibration, l'atteinte de l'appareil cérébelleux se manifeste plus clairement. Dans les trois observations qui suivent, concernant des enfants de 8 ans, de 7 ans, de 5 ans, la symptomatologie cérébelleuse s'est déroulée complète. Une des conséquences habituelles des tumeurs cérébelleuses est l'exagération de la pression intracrânienne ; chez l'enfant, cet excès de pression peut se traduire par un symptôme de grande valeur, que nous avons constaté dans deux des faits suivants : le développement hydrocéphalique du crâne.

Obs. I. — *Enfant de 7 ans. Gliome du cervelet. Hydrocéphalie.* — Le jeune Albert Criquet entre dans mon service, salle Argenti, n° 9 (Pavillon Vidal, hôpital de la Conception), le 27 mai 1892.

Antécédents héréditaires. — La mère est bien portante et n'a jamais présenté aucun trouble nerveux. Le père est fou ; il a donné des signes d'aliénation mentale pendant son service militaire, huit mois après son incorporation, et de nouveau treize mois après son mariage. Le grand-père paternel était alcoolique et avait, au dire de la mère, des écarts d'intelligence. Les autres parents sont bien portants. Il ne semble pas y avoir de tuberculose dans la famille. La mère n'a jamais eu aucun symptôme syphilitique et n'a rien remarqué chez le père; des amis prétendent cependant que ce dernier aurait eu des maladies vénériennes au régiment. L'enfant est né à terme et la mère n'a jamais eu de fausse couche.

Antécédents personnels. — L'enfant a été nourri au sein par sa mère. Il a marché à 10 mois, a parlé de bonne heure. Il n'a jamais eu de

convulsions. Les dents ont apparu assez tard, la première à 9 mois.

La maladie actuelle s'est révélée assez soudainement, il y a quatre mois, c'est-à-dire en février 1892. Depuis longtemps on avait noté des céphalalgies violentes, lorsque l'enfant fut pris alors de vomissements abondants, qui se produisaient sans nausées ni vertiges. Peu de temps après, il éprouvait des douleurs assez fortes dans les jambes, douleurs qui le réveillaient au milieu de la nuit, mais qui apparaissaient aussi dans la journée; elles ont actuellement complètement disparu. Dès le début même, se montrèrent des troubles de l'équilibration ayant les caractères les plus nets.

État actuel. — Cette incoordination motrice est le symptôme le plus manifeste que le malade présente ; elle existe pour la marche et dans les différents mouvements. Le malade étant couché, il lui est difficile de suivre avec la jambe étendue et relevée les mouvements de la main de l'observateur. Ce signe est plus marqué du côté gauche. Aux membres supérieurs, il n'y a pas d'incoordination à proprement parler, mais le malade tremble d'une façon très nette pour porter un verre à sa bouche. Malgré ces troubles, la force musculaire est conservée, aussi bien aux membres inférieurs qu'aux supérieurs. Pas de troubles de la sensibilité, ni anesthésie, ni hyperesthésie, etc...

Il n'y a pas de strabisme, pas de nystagmus, ni de troubles de la parole.

Il y a un mois, la station debout était encore possible, les yeux ouverts et les jambes écartées. Actuellement il a de la peine à se tenir debout, même en augmentant sa base de sustentation. La démarche est nettement titubante : l'enfant s'avance les jambes écartées, les envoyant en avant comme un homme ivre, les bras étendus pour maintenir son équilibre.

Le réflexe rotulien est conservé à droite et paraît aboli à gauche.

Pas de troubles de l'audition. L'examen des yeux n'a rien révélé du côté des muscles, ainsi que nous l'avons dit. Pas de diplopie. La pupille réagit à la lumière et à l'accommodation, l'acuité visuelle paraît conservée. Examen à l'ophtalmoscope par le Dr Guende : œdème papillaire (saillie de 4 dioptries) ; les limites de la papille sont absolument diffuses ; le réseau veineux est congestionné, les artères sont normales, mais les capillaires de la papille offrent un développement excessif. Près de la papille, l'œdème recouvre par places les vaisseaux. Ces lésions caractéristiques de névrite optique sont également développées des deux côtés.

L'état mental n'offre rien de particulier, le malade présente le développement habituel des enfants de son âge et de sa condition.

Le traitement antisyphilitique est institué ; il ne donnera au bout de quelque temps aucun résultat.

En juillet, tous les symptômes se sont aggravés. La marche et la station debout sont devenues presque impossibles. Le malade ne peut même se tenir assis dans son lit, il retombe en arrière dès qu'on ne le soutient plus. Il se produit de l'incontinence d'urine et des matières fécales.

Au commencement d'août, les douleurs de tête reparaissent, les phénomènes paralytiques augmentent, l'enfant ne peut plus s'asseoir dans son lit, on est obligé de le faire manger.

23 août. L'enfant se plaint toujours de la tête. Il est profondément apathique et répond moins intelligemment aux questions qu'on lui pose. Les lésions de la papille ont augmenté, la saillie papillaire est de six dioptries.

Le 30. L'enfant a de la tendance à tomber du côté gauche. Les membres inférieurs sont en extension, en contracture commençante. Les réflexes rotuliens sont maintenant exagérés des deux côtés. La station debout et la marche sont devenues absolument impossibles; lorsqu'on soutient l'enfant sous les bras, il progresse sur la pointe des pieds, qui sont en équinisme forcé. Toujours pas de troubles de la sensibilité.

7 septembre. L'enfant qui la veille, quoique apathique, répondait encore aux questions, tombe brusquement dans une torpeur profonde. Depuis quelque temps, on s'apercevait que la tête augmentait de volume.

Le 13. Les caractères de l'hydrocéphalie sont des plus manifestes : écartement des pariétaux, bosses frontales surplombant. La mensuration du crâne donne, pour la grande circonférence occipito-frontale, 55 centimètres et demi. A cet âge, cette circonférence mesurée chez plusieurs enfants n'est en moyenne que de 50 centimètres et demi.

Octobre. L'hydrocéphalie augmente tous les jours. Les facultés mentales sont de plus en plus atteintes, l'enfant est devenu incapable de comprendre un seul mot. Contracture des membres inférieurs. Exagération très marquée des deux réflexes rotuliens.

Vers le milieu de novembre, il se produit un peu d'amélioration dans l'état général et surtout dans l'état mental. On peut fixer l'attention de l'enfant et se faire comprendre de lui. La jambe droite est en extension forcée; la gauche, au contraire, s'est peu à peu contracturée en flexion; on peut encore la défléchir, mais non sans douleur.

Dans le courant de décembre, on constate quelques troubles visuels. L'examen du fond de l'œil, pratiqué par le Dr Guende, fait constater des papilles à bords boursouflés et œdémateux. Vers le 26, l'enfant est repris de vomissements pendant deux ou trois jours, et de temps en temps de céphalalgie.

Janvier 1893. L'enfant s'affaiblit tous les jours; il a de la diarrhée, il tousse, il présente une escarre trochantérienne à droite; aussi reste-t-il couché constamment sur le côté gauche, dans l'attitude chien de fusil, les membres inférieurs fléchis, les pieds sous les fesses. A la fin du mois, la bizarrerie de cette attitude s'accentue encore : les deux membres inférieurs sont fortement fléchis et contracturés; mais la jambe gauche se replie sous la cuisse droite, le pied gauche en varus forcé.

L'intelligence est redevenue à peu près intacte. Toux sèche constante.

13 février. Examen ophtalmoscopique par le Dr Guende : l'œdème péripapillaire a complètement disparu. L'atrophie de la papille est évidente et l'on constate à sa périphérie un liseré blanchâtre ondulé. Le diagnostic est : atrophie papillaire consécutive à une névrite optique; le pronostic : perte de la vue, cécité complète.

Pendant les mois suivants, l'état reste sensiblement le même. La vue baisse cependant progressivement. L'enfant conserve son attitude en flexion forcée des membres inférieurs. La toux est sèche et pénible.

Au commencement de juin, la mensuration de la tête donne les résultats suivants :

Grande circonférence occipito-frontale...	56	centimètres.
Diamètre occipito-frontal.....	18	»
Diamètre bipariétal.....	16	»

L'enfant succombe le 3 juillet 1893.

Autopsie. — Étant absent à l'époque de la mort de l'enfant, j'ai regretté de ne pouvoir présider moi-même à l'autopsie. Je donne ci-dessous les quelques notes recueillies par mon interne.

On constate une hydropisie ventriculaire très abondante. A la coupe, il s'écoule environ un demi-litre de liquide.

La *pie-mère* est fortement injectée. Les veines sont turgescentes. La congestion est encore démontrée par le piqueté intense qu'offrent les coupes en tranches du cerveau.

Le *cervelet*, notablement augmenté de volume, ne présente extérieurement aucune modification apparente à la vue. Mais une coupe de l'organe montre qu'il est le siège d'une dégénérescence ayant évolué probablement du centre vers la périphérie, sans toutefois atteindre cette dernière. La masse ainsi dégénérée ne rappelle nullement l'aspect de la substance caséeuse; elle est molle et grisâtre comme les gliomes. Ce processus n'est pas localisé seulement au cervelet; il s'étend sans limites bien nettes aux pédoncules cérébelleux et à la protubérance, et s'arrête en bas vers les pyramides antérieures du bulbe. En haut, les lésions suivent les pédoncules cérébraux, sans qu'on puisse assigner une limite

précise à leur diffusion. Cependant les tubercules quadrijumeaux et les couches optiques sont atteints, mais pas dans leur totalité.

L'examen des autres organes n'a pas été pratiqué.

L'examen microscopique de la tumeur par le professeur Nepveu confirme le diagnostic anatomique de gliome du cervelet.

Obs. II. — *Enfant de 8 ans. Tubercules du cervelet.* — La jeune Marie Giachino entre dans mon service (Pavillon Vidal) le 8 octobre 1892.

Antécédents héréditaires. — Père, âgé de 47 ans, bien portant jusqu'en septembre 1888. A cette époque, étant en état d'ébriété, il s'endort sur un sol mouillé; à son réveil, point de côté à gauche, puis hémoptysie : il crache un verre de sang presque pur. Depuis cette époque, il a maigri, a des sueurs nocturnes abondantes, tousse et expectore des crachats jaune verdâtre, striés de sang.

Mère, âgée de 40 ans. A 18 ans, hémoptysies. A 20 ans, tumeur blanche du coude gauche; cette affection a duré six mois et a laissé une ankylose à angle obtus.

Il y a eu neuf enfants dont quatre sont morts en bas âge.

Antécédents personnels. — L'enfant, quoique très nerveuse, jouissait d'une bonne santé lorsque, en avril 1892, elle fut atteinte de convulsions toniques, dont le début s'accompagnait d'une douleur à la partie antérieure du cou. Ces convulsions revenaient trois à quatre fois par semaine, par attaques de deux à trois minutes de durée, qui rendaient les bras et les jambes complètement raides, la face pâle et couverte de sueur. Dans l'intervalle, l'enfant présentait une somnolence continuelle, un état de torpeur presque invincible.

Au commencement de juillet, ces crises cessèrent et une accalmie se manifesta qui dura environ un mois et demi, jusque vers le 15 août. Elle fut prise alors subitement, et pendant deux jours consécutifs, d'une toux très intense, très rebelle, qui cessa brusquement. Puis, survinrent des céphalalgies très violentes se produisant subitement, s'accompagnant de vomissements et de cris; ces accès duraient un quart d'heure environ et passaient brusquement, pour revenir de même. Malgré tous ces symptômes, l'appétit était conservé, et il n'y avait d'autres troubles digestifs que les vomissements.

Les premiers jours d'octobre, en même temps qu'apparaissait une diarrhée abondante (dix à douze selles par jour), l'enfant commença à perdre la vue, et au bout de huit jours la cécité était à peu près absolue. C'est dans ces conditions qu'on l'amena à l'hôpital.

A son entrée (8 octobre), on constate que l'enfant a de la peine à se tenir debout et à maintenir son équilibre. Lorsqu'il s'agit de marcher, elle titube comme une personne ivre.

La vue est toujours troublée et l'examen ophtalmoscopique, pratiqué par le Dr Guende, fait constater les signes d'une névrite optique avancée.

L'enfant se plaint de douleurs de tête, elle ne vomit pas. Pendant trois ou quatre jours, elle est prise de crises nerveuses pendant lesquelles elle devient toute raide et convulsée ; les crises durent quinze à vingt minutes.

18 octobre. Les crises ne se sont pas renouvelées. L'enfant ne se plaint plus de la tête.

Elle distingue à peine la lumière d'une bougie. Les pupilles cependant réagissent à l'action de la lumière.

Pas de raideur du cou. Dans son lit, l'enfant exécute sans peine les mouvements commandés des bras et des jambes. Mais l'équilibre dans la station debout est impossible. La malade a la plus grande peine à marcher en titubant et tomberait si on ne la soutenait.

Depuis hier, elle perd les urines et les fèces dans son lit.

Examen de la poitrine. — L'auscultation fait constater, sous la clavicule droite, de la rudesse respiratoire avec submatité manifeste.

Mensuration du crâne. — La grande circonférence occipito-frontale est de 50 centim.

Les jours suivants, l'état de l'enfant empire progressivement. Elle devient complètement gâteuse.

Le 3 novembre, elle a durant toute la journée des crises répétées de convulsions toniques. Elle succombe le lendemain 4 novembre.

AUTOPSIE.— L'examen du *poumon* fait constater : à droite, une tuberculose fibro-caséeuse avec prédominance de l'évolution fibreuse et quelques noyaux caséeux du volume d'une lentille environ ; à gauche et au sommet, un tubercule crétacé de même dimension. Les ganglions bronchiques sont en état d'infiltration tuberculeuse.

Dans l'abdomen, on constate par places quelques tubercules péritonéaux ayant amené l'adhérence des anses intestinales entre elles. Les ganglions mésentériques sont tuberculeux.

Le *foie* offre, sous la capsule de Glisson, plusieurs tubercules miliaires ; à la surface et à la coupe, une tache bien nette d'infiltration tuberculo-caséeuse. Sous la capsule de la rate, on note également un petit tubercule.

L'examen de l'*encéphale* donne les résultats suivants : à la surface, le cerveau est congestionné ; à la base, existe nettement une infiltration des méninges sans granulations grises manifestes. Il existe un certain

degré d'hydrocéphalie ventriculaire. Par la coupe des hémisphères, il s'écoule une petite quantité de liquide et l'on constate une légère dilatation des ventricules.

Le *cervelet* présente un certain degré d'adhérence à la dure-mère, surtout en arrière et vers la ligne médiane. Extrait des fosses cérébelleuses, il offre une infiltration caséeuse, mais nullement ramollie, indurée plutôt, qui occupe surtout les régions postérieures de l'organe. Le lobe médian est atteint dans sa totalité. La partie postérieure des deux hémisphères est infiltrée de tuberculose caséeuse. A droite, cette infiltration constitue une masse dense, du volume d'une noix environ. A gauche, les lésions sont moins confluentes et se montrent sous forme de deux noyaux séparés par un intervalle de substance cérébelleuse, intacte en apparence (1).

Obs. III. — *Enfant de 5 ans. Gros tubercule du cervelet. Hydrocéphalie.* — Eugénie Orbino, âgée de 5 ans, entre dans mon service (salle Argenti, n° 2) le 13 février 1893.

Cette enfant, née à terme, avait bien marché jusqu'à il y a deux mois. A cette époque, elle fut prise de céphalée. La marche devint difficile, puis bientôt impossible. On constata que les yeux étaient déviés en dedans. Des vomissements se produisaient de temps en temps. Quelques crises convulsives largement espacées. Incontinence fécale et urinaire.

Le père, âgé de 42 ans, a eu un chancre au gland suivi d'un bubon non suppuré. Pas d'alopécie ni de plaques muqueuses ; quelques glandes au cou. La mère est morte à l'hôpital de suites de couches le 24 septembre 1892.

A l'entrée (13 février), l'intelligence de l'enfant est tout à fait obtuse ; pourtant elle répond à quelques questions ; elle pleure si on lui dit que ses parents ne viendront pas la voir.

Pas de paralysie complète, l'enfant exécute des mouvements dans son lit, mais elle ne peut se tenir sur ses jambes, ni marcher. La sensibilité est légèrement exagérée. Les réflexes rotuliens ne se produisent qu'après des percussions répétées. Gâtisme.

Examen oculaire par le Dr Guende. — Strabisme convergent double : champ d'excursion restreint, mais égal pour les deux yeux. En somme, paralysie incomplète des deux sixièmes paires en faveur de son origine

(1) Ces pièces anatomiques ont été présentées par mon interne, M. Cassoute, à la Commission scientifique du Comité médical des Bouches-du-Rhône (4 novembre 1892).

nucléaire. Dilatation pupillaire; réaction pupillaire très faible. Névrite optique double, arrivée à la phase ultime (régression, atrophie).

Pas de paralysie faciale.

27 février. L'œil gauche paraît plus convergent que le droit. L'enfant n'y voit presque pas et tâtonne pour saisir des objets gros et brillants. Quelques vomissements alimentaires.

En mars, se produisent quelques vomissements non alimentaires en fusée. La déglutition devient difficile. Quelques crises convulsives avec écume à la bouche.

Traitement. Iodure de potassium.

15 avril. Les vomissements et les crises ont cessé. Légers maux de tête. Les pieds se contracturent nettement en varus. De plus, la peau des jambes est le siège de troubles trophiques bien marqués : elle devient rugueuse, sèche, desquamante, comme ichtyosique.

Le 24. La contracture s'exagère aux membres inférieurs. La cuisse est fléchie sur le bassin, la jambe sur la cuisse, le pied toujours en varus. La contracture est plus marquée du côté gauche.

Au commencement de mai, surviennent des vomissements qui se reproduisent à intervalles.

Le 17. État comateux profond, avec respiration stertoreuse, mais sans convulsions, qui dure toute la journée. Le lendemain, cette crise cesse.

Le 29. La contracture en flexion des membres inférieurs s'est encore exagérée; elle est aujourd'hui aussi marquée à droite qu'à gauche. Depuis quelques jours la tête paraît augmenter de volume; la calotte crânienne se distend; les sutures, non complètement ossifiées, s'élargissent.

Le 3 juin. L'accroissement de la tête est surtout marqué au niveau des régions pariétales. Vue par en haut, la tête a une forme triangulaire ou piriforme, à grosse extrémité postérieure. La grande circonférence occipito-frontale mesure 53 centimètres et demi.

Diamètre occipito-frontal : 17 centim.

Diamètre bipariétal : 15 centimètres et demi.

Demi-circonférence bimastoïdienne (par le vertex) : 40 centim.

Demi-circonférence occipito-frontale (de la racine du nez à la protubérance occipitale) : 34 centim.

Le 4. Crises convulsives avec écume à la bouche.

L'enfant meurt dans le coma le 15 juillet.

Autopsie. — A l'ouverture du crâne, s'écoule une certaine quantité de liquide. Les deux hémisphères cérébraux sont nettement fluctuants.

Il existe une hydrocéphalie ventriculaire avec dilatation considérable des ventricules latéraux. Les parois des ventricules sont molles. La totalité du liquide recueilli s'élève à 320 c.c. Les hémisphères cérébraux proprement dits ne présentent aucune altération particulière.

Le chiasma des nerfs optiques est infiltré; les nerfs obtiques sont blancs et pâles. Moteurs oculaires communs, normaux. Les moteurs oculaires externes paraissent normaux.

Les pédoncules cérébraux, la protubérance et le bulbe ne présentent aucune lésion visible extérieurement. Intérieurement, les coupes démontrent l'intégrité de ces mêmes organes, notamment au niveau de l'origine (eminentia teres) et des fibres du moteur oculaire externe. Le plancher du quatrième ventricule est intact.

Les lésions atteignent seulement le *cervelet*, qui présente à la partie postérieure de l'hémisphère gauche une grosse masse indurée, jaunâtre, du volume d'une noix. Cette tumeur caséeuse est ramollie en partie sous l'apparence d'une caverne tuberculeuse, qui occupe la partie de l'hémisphère la plus voisine du lobe médian, tandis que les régions antérieure, supérieure et externe sont saines. Le lobe médian (vermis) et l'hémisphère droit sont complètement intacts.

Poumons. — Le gauche est congestionné. A droite, gros ganglion caséeux, du volume d'un petit œuf, attenant aux bronches; dans le poumon, quelques tubercules peu abondants, à l'union du lobe moyen et du lobe supérieur

Foie. — Gorgé de sang. Pas de tubercules visibles à sa surface ni dans son épaisseur.

La *rate*, petite, présente à sa partie inférieure de petits tubercules de la grosseur d'un grain de mil.

Dans notre première observation de gliome du cervelet, les *causes* de l'affection restent forcément douteuses. Peut-être, cependant, faut-il invoquer une influence héréditaire; car le père était aliéné, le grand-père était alcoolique.

Pour les deux autres malades (tubercules du cervelet), la contagion a dû jouer un rôle aussi grand au moins que l'hérédité. Le premier des deux, avec un père et une mère tuberculeux, avait toutes les raisons de le devenir. Plus délicat serait d'établir les motifs de la détermination cérébelleuse. Il est du moins très important de faire ressortir

qu'il ne s'agissait pas chez ces enfants de phtisie cérébelleuse primitive, et que tous deux portaient ailleurs des lésions tuberculeuses constatées à l'autopsie ; ailleurs, c'est surtout dans le poumon et les ganglions bronchiques. Si l'un présentait quelques granulations disséminées dans le péritoine, le foie et la rate, les poumons étaient le siège d'une tuberculose fibro-caséeuse, et les ganglions bronchiques d'infiltrations tuberculeuses, que l'auscultation avait fait reconnaître. Chez l'autre, on découvrit à l'autopsie un gros ganglion bronchique correspondant à de petits tubercules pulmonaires, lésions restées inaperçues pendant la vie. Il ne peut faire de doute que ces lésions pulmonaires ont été le point de départ de la tuberculose cérébelleuse, dont les symptômes importants ont ensuite prédominé dans l'évolution morbide, en masquant ceux des localisations primitives. Il en est très probablement de ces tubercules encéphaliques comme des méningites tuberculeuses soi-disant primitives, qui ne sont en réalité, ainsi que Simon, de Nancy, y insistait encore récemment, que le résultat d'une auto-infection par un foyer caséeux antérieur. Les ganglions bronchiques, dont la tuberculose peut passer quelquefois inaperçue, paraissent être souvent chez l'enfant des centres de culture pour des ensemencements secondaires.

L'évolution et la durée de la maladie ont varié dans ces trois faits. Dans le cas de gliome, la mort est survenue au moins dix-huit mois après le début de la maladie, qui reste un peu incertain; la durée totale de la maladie est plutôt supérieure à ce temps. Par contre, cette durée, dans les deux faits de tuberculose cérébelleuse, a été bien moindre. Dans l'un, où le début brusque de la maladie permet plus de précision, la maladie a abouti à la mort en moins de sept mois. Le second, à début insidieux, n'a pas duré aussi plus de sept mois. Il y a lieu de remarquer que, malgré d'assez grandes différences symptomatiques, la phtisie cérébelleuse a, chez les deux malades, accompli son évolution dans le même laps de temps. — La durée de la maladie peut être bien

plus longue (plusieurs années) dans certaines tumeurs du cervelet (sarcomes, kystes).

Le *début* n'est pas identique dans tous les cas. Dans les observations I et III, il est insidieux, banal, marqué par des céphalalgies violentes bientôt accompagnées de vomissements; peu après, cependant, surviennent les troubles de l'équilibration. Par contre, dans l'observation II, le début est brusque, marqué par une attaque convulsive; les mêmes crises se reproduisent pendant plusieurs semaines. Il est plausible que ce début indique un envahissement brusque de l'encéphale par les bacilles tuberculeux.

La *céphalalgie* est constante. C'est, je viens de le dire, le symptôme le premier en date. Elle est quelquefois très violente. Son siège n'a rien de caractéristique dans les faits que nous relatons; l'enfant, d'ailleurs, localise mal le siège de ses souffrances. Les auteurs ont reconnu qu'elle était souvent occipitale. Elle est loin d'être continue. Elle revient souvent par crises, qui indiquent probablement une extension de la lésion; mais dans l'intervalle il y a des accalmies complètes, pendant lesquelles les douleurs paraissent cesser complètement.

Un de nos malades (I) a accusé au début des douleurs dans les jambes; un autre (II), une douleur dans la région antérieure du cou, marquant le début des crises convulsives.

Les *vomissements* surviennent peu après les céphalalgies. Ils reviennent aussi par crises qui coïncident souvent avec les crises douloureuses. Ils ont bien les caractères des vomissements cérébraux, se produisant sans nausées, en fusée. Ils sont plus constants, dit-on, dans les affections du cervelet que dans toute autre lésion cérébrale.

Par contre, les *convulsions épileptiformes* n'offrent qu'inconstance et variations. Elles ont été absentes pendant toute l'évolution de la maladie dans le premier cas. Dans le deuxième, elles se sont montrées comme symptôme initial, se répétant ensuite pendant deux mois. Dans le troisième, elles ont apparu par crises de temps en temps. Elles se sont montrées aussi à la période terminale.

Elles ne peuvent avoir aucune signification au point de vue d'une localisation cérébelleuse. Nothnagel les considère comme un effet de l'exagération de la tension intracrânienne et de la compression cérébrale. Nous ne pouvons partager cette opinion. Le fait est qu'elles peuvent marquer, comme dans l'observation II, le début de la maladie avant toute exagération de tension. D'autre part, elles peuvent manquer complètement dans des faits où l'hydrocéphalie atteint les plus grandes proportions : observation I. Les symptômes par lesquels se traduit l'exagération de la pression intracrânienne sont des phénomènes de dépression, comme nous le verrons tantôt. Les crises épileptiformes paraissent bien plutôt d'origine irritative.

Fournissent-elles quelques données diagnostiques et pronostiques ? Nous ferons simplement remarquer qu'elles se sont montrées dans les deux cas de tuberculose cérébelleuse, alors que la tumeur gliomateuse est restée muette au point de vue convulsif. La nature infectieuse de la tuberculose n'est donc probablement pas sans influence sur leur production. La lésion tuberculeuse peut d'ailleurs n'être pas strictement localisée au cervelet : dans ces deux faits, surtout dans l'observation II, il existait une légère infiltration des méninges à la base.

Les *troubles de l'équilibration* sont des plus importants pour le diagnostic, lorsqu'ils existent. Dans nos trois faits, ils ont été des plus précoces. On les constate bien près du début chez notre premier malade. Le moment de leur apparition est moins bien établi chez la seconde, mais ils étaient très nets à son entrée à l'hôpital. Chez la troisième, âgée de 5 ans, presque dès le début, la marche devint difficile, puis bientôt impossible. Dans les cas typiques, la station debout est vacillante. L'enfant, tant que la marche est possible, soutenu s'il le faut sous les bras, s'avance les jambes écartées, avec cette démarche titubante caractéristique sur laquelle il est inutile d'insister.

Mais chez notre premier malade il y a quelque chose de plus : il existe du côté des membres inférieurs une vraie

incoordination motrice que l'on peut constater dans les mouvements qu'on lui fait exécuter au lit; il existe de plus du tremblement des membres supérieurs dans l'exécution des mouvements, tels que de porter un verre à la bouche. Les troubles de l'équilibration sont seuls caractéristiques des maladies du cervelet; mais l'incoordination et certaine difficulté dans les mouvements de préhension n'y sont pas cependant exceptionnelles (1).

Nothnagel s'est efforcé de démontrer que ces troubles de coordination, notamment la démarche titubante, ne surviennent que lorsque la lésion intéresse *immédiatement* ou *médiatement* le vermis, le lobe moyen du cervelet. Mais cette formule demande une interprétation. D'une part, toutes les lésions du vermis ne se traduisent pas nécessairement par l'ataxie cérébelleuse, ce qui peut tenir à l'intégrité partielle de ce lobe : les observations de Jæger notamment, empruntées à la clinique infantile de Kohts, sont à l'appui de ces exceptions possibles. D'autre part, les troubles de coordination peuvent survenir dans certaines lésions des hémisphères cérébelleux ; mais, d'après Nothnagel, ce serait seulement dans les cas de tumeurs pouvant agir par compression sur le vermis, tandis que les lésions de déficit localisées aux hémisphères resteraient latentes. Nos observations viennent en faveur de cette opinion. Dans les deux premières, le lobe médian était atteint dans sa totalité ; dans la troisième, au contraire, il était intact, mais un gros tubercule caséeux occupait dans l'hémisphère gauche la partie la plus voisine du lobe moyen et pouvait agir médiatement sur les fonctions du vermis.

Le diagnostic de titubation cérébelleuse est aisé lorsque ce symptôme se présente avec tous ses caractères. Il importe de le reconnaître au début. A une période avancée, ses caractères s'obscurcissent pour faire place à l'impossibilité

(1) Voir NOTHNAGEL. *Traité clinique du diagnostic des maladies de l'encéphale.* Édit. franç., 1885, p. 45.

absolue de la station debout et de la marche ; on peut du moins constater alors qu'il ne s'agit pas, à proprement parler, de paralysie, mais que cette astasie-abasie est de la nature des impotences fonctionnelles : dans notre observation I, l'enfant, qui ne pouvait se tenir debout ni marcher, exécutait cependant dans son lit, à notre ordre, des mouvements avec ses membres inférieurs. Dans certains cas on pourra, même lorsque l'impotence de la marche tient le malade confiné au lit, constater encore certains troubles de l'équilibration générale. C'est ainsi que, dans notre observation I le petit malade, à une période avancée, ne pouvait même pas se tenir assis ; il tombait en arrière dès qu'on ne le soutenait plus ; il s'affaissait plus tard sur le côté gauche. Il est vrai que dans ce fait les lésions, exceptionnellement étendues, avaient gagné les pédoncules cérébelleux, les tubercules quadrijumeaux, la protubérance, tout l'ensemble en somme des organes encéphaliques qui constituent en quelque sorte l'appareil de l'équilibration.

Il est un symptôme qui accompagne, non pas forcément mais fréquemment, chez l'adulte, les troubles de l'équilibration : c'est le *vertige*. La banalité de ce symptôme, qui se rencontre dans des affections de natures très diverses, le rend bien moins important que les caractères objectifs de la démarche. Chez l'enfant, son importance est encore moindre pour la diagnose, comme il en est de tout symptôme subjectif. L'âge de l'enfant le rend moins apte à rendre compte de ses sensations. Ici, de plus, l'affection s'accompagnant à une certaine période d'affaiblissement intellectuel, le symptôme, surtout si l'enfant n'est observé qu'à une période avancée, sera rarement accusé. Il n'a donc qu'une valeur secondaire.

Un signe des tumeurs du cervelet, que sa précocité nous fait inscrire ici à la suite des troubles de l'équilibration, c'est l'existence d'une névrite optique double. Les caractères de la papille étranglée, signe de névrite optique, n'ont manqué chez aucun de nos malades. N'ayant pas observé les enfants dès le début de leur maladie, nous ne saurions dire exacte-

ment à quelle époque le signe est apparu chez eux. Chez le premier, qui vécut un an et demi, il était très net dès le quatrième mois, et chez les deux autres, les lésions étaient très avancées lorsque nous pûmes les examiner. Nous croyons donc qu'il s'agit là d'un signe assez précoce. Il a de plus son importance au point de vue du diagnostic du siège de la lésion ; car, bien que banal dans les tumeurs encéphaliques en général, il ne se montre avec cette fréquence, on pourrait dire cette constance, dans aucune autre que dans celles du cervelet. Mais c'est un signe qu'il faut chercher. Les troubles de la vision ne s'établissent que graduellement, commençant par la disparition de la vision excentrique et pouvant aboutir progressivement à la cécité complète. L'enfant, dans les premières périodes au moins, n'accusera pas spontanément ou sur simple interrogation ces troubles de la vue. Dans tous les cas où une tumeur cérébelleuse est soupçonnée, l'examen ophtalmoscopique doit donc être pratiqué : les caractères objectifs de la papille étranglée peuvent être très nets alors que la vue a encore peu baissé.

Nous ne hasarderons pas ici une discussion en règle du mode pathogénique de la névrite optique. La théorie qui en appelle au voisinage des tubercules quadrijumeaux est actuellement abandonnée. Celle, longtemps en faveur, qui attribue la papille étranglée à une augmentation de pression intracrânienne (théorie mécanique de la névrite optique) et rattache cette lésion aux mêmes conditions anatomiques qui déterminent l'hydrocéphalie interne, perd actuellement du terrain. Aujourd'hui, depuis surtout les recherches de Deutschmann, on admet plus volontiers la théorie infectieuse, en vertu de laquelle : « Toute affection intracrânienne pouvant fournir des germes infectieux, qui se mêlent au liquide cérébro-spinal et peuvent être fixés dans les espaces intervaginaux du nerf optique à leur point de jonction avec ceux du globe oculaire lui-même, peut déterminer une papillite, neuro-papillitte et péripapillite. Aussi le siège et la nature de la tumeur ont-ils de l'importance pour la détermination de

ce symptôme. Le siège a son importance par rapport aux voies lymphatiques, et l'on comprend pourquoi les tumeurs du cervelet (voisines des ventricules et des méninges) sont si promptement suivies de papillite. La nature de la tumeur est encore moins à négliger, et celles qui sont particulièrement propres à donner lieu à l'infection sont le plus promptement suivies de papillite. La clinique confirme ce fait que les gommes, les tubercules, les gliomes, les tumeurs à entozoaires, sont plus promptement suivis de papillite que les sarcomes et les carcinomes (1). »

Nous ne pouvons tirer de nos observations des arguments décisifs en faveur de l'une ou l'autre théorie. Cependant nous ferons remarquer que, dans notre observation II, l'hydrocéphalie était très peu développée ; les caractères de la névrite optique et les troubles de la vue ont été aussi marqués que dans les observations I et III à épanchement hydrocéphalique abondant. Le rôle de l'excès de pression n'apparaît donc pas ici comme étant le plus important. D'autre part, nous ferons simplement remarquer que l'évolution de la névrite optique a été plus rapide et la cécité plus précoce dans nos deux faits de tuberculose que dans le cas de gliome du cervelet. Nous regrettons de n'avoir pas fait à l'autopsie la recherche bacillaire dans les nerfs optiques et leurs gaines.

Les tumeurs du cervelet ne déterminent pas du côté des yeux des troubles caractéristiques de la motilité.

La pupille, quelquefois contractée, quelquefois dilatée, conserve sa réflectivité. Car dans la névrite optique, malgré l'atteinte profonde du nerf, tant que persistent quelques fibres intactes, le réflexe irien est en état de se produire ; mais il peut être très affaibli à la période d'atrophie.

En ce qui concerne les muscles moteurs oculaires, il n'est aucune raison qui puisse expliquer leur atteinte. Nos deux premiers malades ne présentaient pas de strabisme. Mais chez la troisième (tubercule de l'hémisphère cérébelleux gauche),

(1) De Wecker et Landolt. *Traité d'ophtalmologie*, t. IV.

il existe un strabisme convergent double, dû à une paralysie incomplète des deux sixièmes paires. Le champ d'excursion est très restreint; il est d'abord égal pour les deux yeux; puis l'œil gauche paraît plus convergent que le droit. La présence de ce symptôme égara pendant quelque temps notre diagnostic, d'autant que lorsque nous vîmes la malade, la difficulté de la marche était arrivée à un degré d'impotence qui ne permettait plus de reconnaître le caractère de la titubation cérébelleuse. Nous crûmes à un petit tubercule siégeant sur la ligne médiane de la protubérance et pouvant atteindre les fibres radiculaires des deux oculo-moteurs externes. A l'autopsie et à l'œil nu, rien ne rendit compte, du côté des noyaux (eminentia teres), de la protubérance ou des méninges basilaires, de l'existence de cette double paralysie.

Notre fait n'est pas absolument exceptionnel. Dans son chapitre des tubercules du cervelet, Nothnagel écrit : « Les nerfs crâniens moteurs ne sont atteints que par exception ; c'est l'oculo-moteur externe dont la paralysie produit le strabisme convergent, qui tient relativement le premier rang quant à la fréquence. » Nothnagel ne donne aucune explication de cette paralysie. Nous ne pouvons en fournir davantage. Mais il importe d'insister sur la possibilité de ce symptôme dans les tumeurs du cervelet, non pas pour lui attribuer une valeur comme signe de lésion cérébelleuse, mais au moins pour établir que sa présence ne doit pas éloigner de ce diagnostic, lorsque les autres symptômes le font présumer.

Une conséquence fréquente des tumeurs du cervelet est l'augmentation de la pression intracrânienne. Celle-ci, lorsqu'elle atteint un certain degré, peut se manifester chez l'enfant, et spécialement chez lui, par les signes extérieurs de *l'hydrocéphalie*, tandis que chez l'adulte les sutures ne peuvent plus céder, comme dans le jeune âge, sous la pression excentrique de l'épanchement intraventriculaire.

La pathogénie de cette hydrocéphalie ne nous paraît pas complètement élucidée. Certainement la compression des

veines de Galien doit être invoquée dans un certain nombre de cas, lorsque la tumeur siège vers l'origine du sinus droit qui reçoit les veines ventriculaires, lorsque, par exemple, elle envahit la partie antérieure du vermis supérieur, à plus forte raison lorsqu'elle s'étend plus en avant, jusqu'aux tubercules quadrijumeaux. Il en était ainsi dans notre observation I (gliome). Quant aux deux faits de tuberculose, nous voyons l'hydrocéphalie manquer dans l'un (obs. II), se développer au contraire dans l'autre (obs. III); et cependant si des deux l'un présentait des lésions qui pussent, semble-t-il, gêner davantage le retour du sang dans les veines de Galien, c'était l'observation II, où le lobe médian était atteint dans sa totalité; il existait bien une légère dilatation des ventricules, mais la tête ne s'était pas développée. Au contraire, l'hydrocéphalie était très accentuée dans l'observation III; or dans ce fait, un gros tubercule caséeux siégeait à la partie postérieure de l'hémisphère gauche, au voisinage du lobe médian; mais celui-ci était intact, et les veines de Galien échappaient certainement à une compression directe.

Les conditions de l'hydrocéphalie doivent varier pour chaque cas. L'âge de l'enfant est vraisemblablement une cause prédisposante de premier ordre. Un crâne de 5 ans (obs. III) se laissera dilater par une pression intracrânienne moindre que celle qui est nécessaire à désuturer un crâne de 8 ans (obs. II). Quant à la cause déterminante directe de l'épanchement ventriculaire, elle n'est peut-être pas toujours la même. La compression des veines de Galien est sans doute la plus puissante. Mais la compression de certains sinus du cervelet (sinus droit surtout, sinus latéraux peut-être) peut, malgré l'existence de voies de dérivation, gêner le retour du sang veineux des ventricules. Il y a lieu de rechercher pour chaque cas l'état de la circulation des veines et des sinus dans lesquels peuvent se produire des oblitérations par compression ou par thrombose. Il faut, de plus, se demander si la théorie mécanique de l'hydrocéphalie chronique par

compression veineuse est la seule admissible en tous les cas, et s'il ne faut pas, avec Hénoch, « mettre également en ligne de compte, comme cause de l'accumulation séreuse, un état d'irritation provenant de la pie-mère qui recouvre les tubercules, et transmis par la toile choroïdienne à l'épendyme des ventricules ».

Jusqu'à quel âge un crâne peut-il se distendre sous la pression intracrânienne et les symptômes externes de l'hydrocéphalie apparaître dans un cas de tumeur du cervelet? Les auteurs ne nous paraissent pas avoir résolu la question. C'est naturellement le degré de pression intracrânienne qu'il faut, en l'espèce, considérer comme la condition la plus importante, et ce degré dépend à la fois du siège de la tumeur et de la durée de l'affection. Notre premier malade paraît avoir présenté les meilleures conditions de développement de l'hydrocéphalie. Par son siège, la tumeur comprimait très probablement directement les veines de Galien ; d'autre part, la lenteur relative de la maladie a permis au crâne de se distendre avant la mort dans d'assez grandes proportions : la grande circonférence occipito-frontale mesurait 56 centim. Or cet enfant était âgé de plus de 7 ans lorsque les premiers signes extérieurs de l'hydrocéphalie ont apparu. Dans une observation déjà ancienne de Barthez et Rilliet (1), il s'agissait d'un enfant de 9 ans ; les premiers signes de l'hydrocéphalie avaient apparu à 8 ans et la circonférence de la tête atteignit 60 centim. Le cervelet était le siège de tumeurs de nature indéterminée, comme fibro-cartilagineuses. Il est bien dit qu'à l'autopsie les veines et les sinus furent trouvés perméables et qu'aucune des tumeurs cérébelleuses ne se trouvait en contact avec un sinus ; mais le volume du cervelet était considérablement augmenté et au moins d'un cinquième en sus de ce qu'il doit être, et il nous paraît très vraisemblable que cette augmentation de volume eut comme

(1) *Arch. de médecine*, janvier 1842.

conséquence une gêne notable dans la circulation des sinus. — Dans une observation de Bourneville (1) (sarcome des parties inférieure et latérales du cervelet), il s'agissait d'un enfant malade depuis l'âge de 10 ans; lors du premier examen, à 12 ans, on avait noté que les fontanelles et les sutures étaient ossifiées. L'hydrocéphalie se développa, et à la mort, à 14 ans, on constata que les sutures fronto-pariétales et interpariétales s'étaient écartées de 2 à 25 millim.; les dentelures des os voisins étaient réunies par une sorte de membrane plus ou moins transparente.

Nous n'insisterons pas sur les caractères symptomatiques de l'hydrocéphalie, qui n'ont ici rien de particulier. Son début précis échappe naturellement. C'est au sixième mois après les premiers symptômes de l'affection cérébelleuse, dans notre observation I, au cinquième mois dans l'observation III, que l'on s'aperçoit que la tête augmente de volume, et les mensurations successives font constater le progrès de l'hydrocéphalie. En dehors des signes physiques, l'hydrocéphalie ventriculaire tient, croyons-nous, sous sa dépendance, certains symptômes qu'on aurait tort d'attribuer directement à la lésion du cervelet.

En premier lieu, les *troubles de l'intelligence*. Ceux-ci manquent au début de la maladie. Nous croyons pouvoir formuler cette conclusion de nos observations : lorsque dans l'évolution symptomatique d'une tumeur du cervelet surviennent de la somnolence, de l'apathie intellectuelle, à plus forte raison du coma, on doit considérer ces troubles comme des phénomènes de compression cérébrale due à l'excès de la pression intracrânienne, et suivant l'âge du malade, chez l'enfant au moins, s'attendre au développement de l'hydrocéphalie. Dans notre observation II, où les signes de l'hydrocéphalie ne se sont pas développés, ces troubles n'ont pas apparu durant le cours de la maladie. Par contre, dans l'observation I, nous voyons réapparaître en août (six mois

(1) *Recherches sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie*, 1891.

après le début de la maladie) des douleurs de tête; l'enfant devient profondément apathique et répond moins intelligemment; le 7 septembre, il tombe dans une torpeur profonde. Tous ces symptômes correspondent avec le début de l'hydrocéphalie, bientôt manifeste; mais ils ne persistent pas, du moins à ce degré. Il semble qu'ils aient marqué la première période de l'épanchement intraventriculaire, lorsque le cerveau est comprimé entre cet épanchement et la boîte crânienne encore soudée. Puis, lorsque les sutures ont cédé, il se fait une décompression relative. En novembre, l'état mental s'améliore, et en janvier il est redevenu à peu près normal, malgré le développement excessif du crâne.— Chez l'enfant qui fait le sujet de l'observation III, l'intelligence était un peu obtuse déjà, lorsque, le 17 mai, se produit un état comateux profond, mais sans convulsions; c'est quelques jours après qu'on s'aperçoit que la tête a augmenté de volume. — Il serait exagéré de prétendre que ces troubles cérébraux marquent exactement le début de l'épanchement ventriculaire; mais ils indiquent une abondance de cet épanchement et un excès de pression suffisant, si l'âge de l'enfant le permet, à déterminer les signes crâniens de l'hydrocéphalie.

Nous croyons aussi que, dans un certain nombre de cas du moins, c'est à l'hydrocéphalie ventriculaire qu'il faut attribuer les phénomènes de paralysie, notamment de paraplégie, constatés par quelques auteurs, dont, en l'état de nos connaissances, la lésion du cervelet ne peut rendre compte. Chez deux de nos malades, nous avons assisté au développement de *contracture* dans les membres inférieurs. Bourneville a constaté dans deux cas de la paraplégie spasmodique (1). Bull (2) aurait observé chez un enfant de 11 ans (tumeur du cervelet du volume d'un œuf de poule, hydrocéphalie ventriculaire) le symptôme suivant : il y avait de la contracture

(1) *Recherches sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie*, 1891 et 1893.

(2) Voir : *Rev. des Mal. de l'Enfance*, 1886. p. 521.

lorsque les cuisses étaient fléchies ; elle cessait dès que celles-ci étaient replacées dans l'extension. Pour l'auteur, cette contracture des fléchisseurs au niveau de l'articulation du genou n'a rien de pathognomonique ; on l'a observée dans diverses affections accompagnées de compression cérébrale. Chez nos deux malades, c'était de véritable contracture permanente qu'il s'agissait. Chez le premier, précédée pendant quelque temps de l'exagération du réflexe rotulien, la contracture des membres inférieurs, ayant d'abord le type d'extension dans une première période, prit peu à peu le type flexion, produisant une attitude bizarre : les deux membres inférieurs étaient fortement fléchis et contracturés, les pieds sous les fesses ; mais de plus, la jambe gauche était repliée sous la cuisse droite, le pied gauche en varus forcé. Cette attitude était irréductible. Dans l'observation III, l'attitude en flexion, d'abord réductible, analogue à ce que l'on observe dans certaines affections cérébrales, devint progressivement contracture permanente : la cuisse était fléchie sur le bassin, la jambe sur la cuisse, le pied fortement en varus. Nous croyons qu'il faut attribuer ce symptôme à l'exagération de la pression intracrânienne : chez ces deux enfants, le développement de l'hydrocéphalie fut bientôt manifeste. Dans l'observation II, au contraire, où les signes de l'hydrocéphalie manquèrent, nous ne notâmes rien de semblable.

Dans le premier et le troisième cas, apparurent aussi des troubles trophiques. Chez le premier malade ce fut une escarre trochantérienne. Chez la dernière, il s'agissait de troubles trophiques de la peau, qui était devenue rugueuse, sèche, desquamante, comme ichtyosique. Chez un de ses malades, Bourneville a observé une gangrène des membres inférieurs.

A une certaine période, le gâtisme est de règle chez ces malades.

La *mort* survient généralement dans le coma, précédé ou non de crises convulsives.

De la hernie inguinale étranglée chez l'enfant, par le Dr PAUL TARIEL, ancien interne provisoire des hôpitaux de Paris.

I

L'étranglement de la hernie inguinale chez l'enfant a toujours été considéré comme très rare. Gosselin ne l'avait jamais observé. Holmes, de Saint-Germain et notre maître, M. le professeur Lannelongue, dont l'expérience en matière de chirurgie infantile fait autorité, disent n'avoir jamais été dans l'obligation de pratiquer la kélotomie pour des accidents de ce genre.

Les traités classiques contiennent quelques lignes seulement à ce sujet, et d'après la plupart d'entre eux, le taxis réussit toujours à lever l'étranglement. Dans un livre récent (1), M. le Dr Félizet ne relève que quatre cas d'étranglement sur 105 opérés et M. Broca a pratiqué 9 kélotomies sur plus de 200 cures radicales de hernies non étranglées chez l'enfant.

Cependant, en 1874, Marsh, dans une étude très remarquable (2), en réunit 47 cas et plus tard M. Féré, dans la *Revue de chirurgie*, 1881 (3), rapporte 57 observations d'étranglement herniaire chez des enfants âgés de moins de 2 ans.

Deux cas à forme particulière, dont nous avons été témoin pendant notre séjour à l'hôpital Trousseau, nous ont engagé à faire des recherches à ce sujet.

Sous la direction de notre excellent maître M. Broca, qui a bien voulu nous communiquer plusieurs observations de sa pratique personnelle, nous avons pu, aux observations des auteurs cités précédemment, en ajouter d'autres, recueillies

(1) FÉLIZET. *Les hernies inguinales de l'enfance*, Paris, 1894.

(2) MARSH. *Saint-Bartholomew's Hospital Reports*, London, 1774, X, p. 205.

(3) FÉRÉ. Note sur l'étranglement herniaire chez les enfants à la mamelle et sur l'apoplexie testiculaire qui peut en être la conséquence. *Revue de chirurgie*, 1881, I, p. 266.

principalement dans les journaux anglais. Nous avons ainsi réuni 128 cas de hernie inguinale étranglée chez l'enfant. Il en existe d'autres encore : malheureusement nous n'avons pu avoir à notre disposition les ouvrages où ils sont relatés.

Tous ces faits ont été réunis par nous en des tableaux pour l'examen desquels nous renvoyons à notre thèse inaugurale. De même pour nos observations inédites *in extenso*.

Ces tableaux, par le chiffre des faits, prouvent que l'étranglement n'est pas rare chez l'enfant, et d'autre part la kélotomie y a souvent été pratiquée. Mais il nous est à peu près impossible de déterminer la fréquence relative de cet accident.

Pour les petites filles, nous n'avons trouvé que trois cas d'étranglement sur 129. Ce chiffre peut paraître négligeable. Cependant si l'on considère la rareté de la hernie inguinale chez les petites filles, — huit observations de cure radicale par M. Félizet et une vingtaine de M. Broca, — il est possible que l'étranglement soit relativement à peu près aussi fréquent chez elles que chez les garçons. En tout cas, M. Broca n'en a jamais observé, et dans ses notes il ne relève qu'un cas de pseudo-étranglement par kyste du canal de Nuck.

L'*âge* de l'enfant paraît jouer un assez grand rôle. En effet, 106 fois l'étranglement s'est produit depuis la naissance jusqu'à l'âge de 2 ans inclusivement. Ce chiffre doit-il être envisagé d'une façon absolue ? Nous ne le pensons pas, en ce sens qu'il a dû y avoir beaucoup de cas d'étranglement herniaire chez des enfants au-dessus de 2 ans, mais qu'ils n'ont pas été signalés par ceux qui les ont observés, et qu'en particulier on néglige souvent les accidents dits d'engouement, ou plutôt d'étranglement léger.

Cependant nous nous en rapportons à l'opinion de plusieurs auteurs, Marsh, Féré, etc., qui indiquent la première enfance comme l'âge où l'étranglement se produit le plus souvent chez les enfants.

Durant cette période de la vie, nous avons relevé trente-six cas d'étranglement, depuis l'âge de 6 mois jusqu'à celui de 15 mois.

Adoptant la classification du *Traité de chirurgie* (1) pour les causes déterminantes, nous voyons, d'après notre statistique, que l'étranglement d'emblée n'est signalé que onze fois. Et encore, sur ce nombre, il est évident que l'existence antérieure de la hernie a parfois été méconnue par les parents. Cette négligence n'a rien d'étonnant pour ceux qui ont la pratique des hôpitaux d'enfants. La plupart du temps, l'enfant était en nourrice quand il a eu une hernie et cette dernière n'est pas signalée aux parents, ou bien ceux-ci ne s'en aperçoivent que par hasard.

Les cas de beaucoup les plus fréquents sont ceux où, à la suite des cris de l'enfant, d'une quinte de toux, d'un effort plus violent que d'habitude, la hernie, qui jusque-là rentrait facilement, devient irréductible et s'étrangle brusquement.

Nous ne parlerons que pour mémoire du seul cas que nous ayons relevé où un bandage a été placé sur une hernie non rentrée.

Quelquefois la hernie, irréductible depuis peu de temps ou partiellement réductible par suite des adhérences avec la paroi du sac, peut augmenter brusquement de volume et s'étrangler. Nous avons trouvé sept cas où ces adhérences sont signalées, et une vingtaine de cas où la hernie ne pouvait rentrer depuis quelques jours.

Enfin la dernière variété d'étranglements consécutifs (hernies anciennes depuis longtemps irréductibles) ne peut trouver place dans ce travail.

II

Si nous nous demandons quelles particularités anatomiques peut présenter l'étranglement chez l'enfant, nous avons à envisager successivement l'agent de l'étranglement, l'état du sac et celui des organes qui y sont contenus.

1° **Agent de l'étranglement.** — On sait que les anneaux naturels découverts par Riolan furent d'abord considérés

(1) *Traité de chirurgie Duplay et Reclus*, VI, p. 590.

comme les agents exclusifs de l'étranglement. M. Félizet paraît se ranger, en matière de clinique infantile bien entendu, à la vieille théorie de Dionis et de Savard. Voici en effet comment il s'exprime : « A cet âge, c'est au niveau de la partie « supérieure du sac que se fait l'étranglement; mais si le col- « let du sac est le siège des accidents, il n'en est certaine- « ment pas l'agent, ainsi qu'en témoignent sa souplesse et sa « distensibilité. C'est en dehors du détroit séreux, croyons- « nous, que nous devons chercher la cause de la striction. « La rapidité de l'explosion, la violence des symptômes et « surtout la disparition rapide de l'étranglement par un pro- « cessus réflexe, tout cela nous porte à croire que c'est de la « contraction des muscles petit oblique et transverse sur la « boutonnière de l'orifice inguinal interne que provient tout « le mal. »

Cette opinion nous semble difficile à admettre, au moins pour la grande majorité des cas. Dans nos observations, nous relevons comme agents de l'étranglement : quinze fois l'anneau externe, huit fois l'anneau interne.

Nous voyons en outre deux cas (Whitle cité par Ravoth et Maunder) où la hernie a été réduite en masse et où les accidents d'étranglement ont persisté.

En 1874, Marsh relevait sur 32 cas : 20 fois le collet du sac, 7 fois l'anneau externe, 3 fois l'anneau interne, une fois les 2 anneaux, et une fois le *conjoined tendon* comme causes de la striction.

D'après notre statistique, sur 81 cas : nous trouvons incriminé 58 fois le collet du sac contre les chiffres cités précédemment.

D'ailleurs le collet du sac a-t-il toujours une telle souplesse et une telle extensibilité? Nous ne le croyons pas, car dans presque toutes les communications faites par les chirurgiens anglais, il est dit que l'étranglement est très resserré, au point d'admettre avec peine l'extrémité du bistouri boutonné ou du bistouri de Cooper. Plusieurs ont essayé d'introduire le petit doigt pour dilater l'orifice resserré et n'ont pu y parvenir.

Nous pensons donc que la théorie de l'étranglement par le collet du sac, telle que l'ont conçue Scarpa, Dupuytren, Malgaigne et Gosselin, reste vraie pour l'enfant dans la majorité des cas et nous ne croyons pas davantage que la théorie des anneaux fibreux accidentels trouve ici son application.

Chez l'enfant comme chez l'adulte, l'agent de l'étranglement dans la hernie congénitale doit être recherché dans la paroi même du sac, c'est-à-dire dans ces replis valvulaires dont Ramonède a si bien fait voir l'importance. Ces replis sont minces et souples chez l'enfant et dès lors on comprend sans peine qu'ils puissent causer des accidents moins graves que chez l'adulte. Déjà Ramonède émettait cette hypothèse, que M. Broca a confirmée par ses dissections il y a déjà plusieurs années (1).

On comprend ainsi que les étranglements chez l'enfant puissent céder *souvent* au taxis : mais s'il fallait invoquer le mécanisme antique que M. Félizet entend ressusciter, c'est *toujours* que devrait réussir, après la résolution musculaire, le taxis pratiqué après chloroformisation. Mais ceci n'est qu'un argument théorique. L'argument irréfutable est le suivant : dans les cas où il a dû opérer, M. Broca, qui toujours, que la hernie soit ou non étranglée, fend largement l'aponévrose du grand oblique pour aborder directement le collet, a vu qu'après mise à nu parfaite du sac, bien libéré de toute compression musculaire, la striction persistait, sous forme d'une bride mince, mais tranchante, saillante à l'intérieur du sac ; et c'est seulement après section de cette bride contenue dans la paroi du sac que l'étranglement a pu être levé. Comme chez l'adulte, le siège de cette valvule est variable : le plus habituellement, il occupe l'anneau interne, ou plutôt le pli rétro-inguinal de Ramonède. Dans ce cas, donc, le collet est pour nous à la fois le siège et l'agent de l'étranglement. M. Félizet pense encore que le

(1) *Bull. de la Soc. anat.*, 1888, p. 277.

diaphragme d'Astley Cooper (hernie funiculo-testiculaire) ne peut pas être nocif chez l'enfant : M. Broca a cependant observé un cas de pincement latéral avec sphacèle de l'intestin produit par cet agent chez un enfant de 17 mois. M. Broca n'a pas opéré de hernie propéritonéale étranglée, mais il a publié un fait de hernie inguinale interstitielle étranglée, sans ectopie testiculaire (1).

2° **État du sac.** — Au-dessus du sac, la peau est quelquefois saine, elle peut être œdématiée, mais la plupart du temps elle est rouge et tendue. Cet état anormal ne tient pas toujours à des tentatives répétées de taxis, car, dans bon nombre de cas, il a été observé avant tout essai de réduction.

Le sac en général est très mince et il faut en tenir compte lorsqu'on pratique la kélotomie chez un enfant.

Lorsqu'il est incisé, il s'écoule du liquide. Une fois seulement on a trouvé le sac rempli d'une matière gélatiniforme. Le liquide peut être séreux, ambré, mais le plus souvent il est sanguinolent ; rarement il est noir et d'une odeur fétide.

Les parois du sac sont généralement lisses, elles présentent rarement un aspect dépoli. M. Félizet a trouvé une fois le sac gangréné, mais il attribue cet accident à un kyste péritonéo-vaginal enflammé et ayant déterminé une péritonite infectante heureusement circonscrite (obs. LXXIII).

Cette manière de voir semble étrange au premier abord. Heureusement qu'en lisant l'observation on constate, malgré le titre, que l'intestin n'a pas été vu ; et l'auteur est le premier à déclarer que dans ce cas, intitulé cependant par lui hernie étranglée, il n'y avait ni hernie ni étranglement, mais seulement un kyste péritonéo-vaginal suppuré. Rien ne démontre même qu'il y ait eu péritonite circonscrite avec kyste communiquant et pas tout simplement une hydrocèle funiculaire en bissac.

Nous avons déjà signalé plus haut les adhérences que l'on peut observer entre les parois du sac et l'anse intestinale.

---

(1) *Bull. de la Soc. anat.*, 1888, p. 111.

3° **Contenu du sac.** — Le plus souvent, nous pouvons même dire presque toujours, c'est une anse d'intestin grêle qui est étranglée.

Sur 128 cas, la hernie est constituée 8 fois par le cæcum et l'appendice, 3 fois par l'appendice accompagnant l'intestin grêle.

L'épiploon peut s'y rencontrer soit seul, soit avec l'intestin.

Enfin dans les trois cas d'étranglement chez les petites filles, la trompe deux fois, l'ovaire et la trompe une fois participaient à cet étranglement.

4° **Lésions des organes contenus dans le sac.** — Cet intestin est en général très congestionné, quelquefois d'une couleur noire, mais le sillon d'étranglement que l'on voit chez l'adulte et qui, dans la hernie inguinale en particulier, est volontiers si précoce et si marqué, n'a jamais été rencontré chez l'enfant avec une semblable intensité et une semblable rapidité ; il en est de même de la couleur feuille morte qui indique le sphacèle total de l'anse intestinale, ce qui tient en partie à la précocité fréquente de l'opération, les accidents, par leur acuité, l'ayant vite imposée. Mais assez souvent l'intervention a été retardée, pour un motif ou pour un autre, et cependant l'intestin était resté relativement en bon état. Cela tient à la souplesse fréquente de l'agent de l'étranglement.

Est-ce à dire que cet accident ne se rencontre jamais ? Bien au contraire, et nous insistons sur ce point. En effet, d'après notre tableau, nous voyons que cinq fois (et un de ces cas nous est personnel) la gangrène de l'intestin s'est produite rapidement. Le plus souvent, c'est un point de sphacèle large comme une pièce de vingt centimes, siégeant sur le bord libre de l'intestin. Cette tache a une teinte grisâtre et peut être facilement confondue avec les exsudats qui se trouvent sur le sac et sur l'intestin. Nous sommes persuadé que ce point sphacélé a dû échapper parfois à un examen, même fait consciencieusement. L'intestin a été rentré ainsi dans la cavité abdominale et il en est résulté une perfora-

tion, une péritonite suraiguë à laquelle le malade a succombé (Erichsen, Dibrell, Féré, Guéniot).

Nous appelons l'attention sur ce fait de la plus haute importance, sur lequel Marsh insiste également.

Les lésions de l'épiploon et du mésentère sont les mêmes que chez l'adulte et nous n'avons pas à y insister.

Dans son excellente revue, M. Féré a décrit les modifications importantes que subit le testicule. Elles ont été rencontrées également par M. Broca (obs. 1 et 3) et sont citées dans plusieurs observations publiées depuis le travail de M. Féré. Cet organe est très congestionné et se présente souvent sous un aspect mûriforme. Enfin disons que, chez les petites filles, la trompe et l'ovaire herniés participent quelquefois à l'inflammation produite par l'étranglement.

III

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que chez l'enfant les symptômes atteignent rapidement leur maximum d'intensité. « En moins de deux heures, dit M. Félizet, le « petit sujet présente les apparences de la situation la plus « grave. » Nous trouvons cet intervalle de temps d'une brièveté exagérée, d'autant mieux qu'à notre sens il faut attribuer à un étranglement léger les accidents dits d'engouement dont nous parlerons à propos du diagnostic. Or ces accidents sont fréquents.

Le plus souvent voici ce qui se passe : prenons comme type l'étranglement arrivant chez un enfant d'un an dont la hernie rentre bien actuellement, mais ressort facilement et est mal contenue par le bandage.

Un jour, à la suite d'une quinte de toux, d'un effort quelconque, l'enfant crie, refuse le sein et donne des marques d'une vive agitation. Le premier soin des parents est quelquefois de regarder du côté de la hernie et ils constatent qu'elle ne peut plus rentrer. Les selles et l'émission de gaz par l'anus sont supprimées. Puis apparaissent les vomissements qui, d'abord alimentaires, deviennent bilieux.

L'examen local pratiqué à ce moment permet de constater, outre l'irréductibilité de la hernie, que le scrotum est tendu par une tumeur de grosseur variable, douloureuse à la pression, et que le ventre commence à se ballonner. Pendant ce temps, qui peut durer une demi-journée, l'état général reste bon, la température de l'enfant reste stationnaire, le pouls est fréquent mais fort.

Si aucune intervention chirurgicale n'est pratiquée, alors les événements se succèdent avec la rapidité décrite par M. Félizet. Les vomissements, de bilieux deviennent fécaloïdes ; les extrémités se refroidissent et se cyanosent; la face est pâle et anxieuse, les yeux excavés et cerclés de noir, le nez pincé; le ventre est ballonné; la tumeur herniaire volumineuse est recouverte par la peau rouge, douloureuse à la moindre pression, quelquefois œdématiée; le pouls est fréquent, petit, misérable; le corps est quelquefois agité de convulsions. Enfin survient le hoquet, signe avant-coureur d'une terminaison fatale.

D'après cette description, on voit que chez l'enfant l'on a souvent affaire à l'étranglement aigu de Richter et Scarpa, l'étranglement vrai de Malgaigne, qui correspond à une striction très forte. L'étranglement léger existe, est même le plus fréquent, mais n'est pas le seul.

Nous venons de voir que très souvent ce sont des phénomènes généraux qui ouvrent la scène. L'attention du médecin est quelquefois appelée du côté de la hernie; l'enfant, à la suite d'une garde-robe, d'une fatigue un peu forte, ressent de vives douleurs du côté de sa hernie, il a des coliques, des nausées, mais pas encore de vomissements. On s'aperçoit alors que la hernie est plus grosse que d'habitude et est irréductible.

Cette irréductibilité brusque est un signe de premier ordre comme chez l'adulte. A l'examen, on pourrait constater que la tumeur qui distend le scrotum est le plus souvent transparente. Nous trouvons cette *transparence* signalée dans beaucoup de cas : peut-être faut-il l'attribuer au peu d'épaisseur de la peau et du sac et au liquide clair que ren-

ferme souvent ce dernier. M. Félizet soutient au contraire qu'elle n'existe jamais.

La percussion dénote de la matité, et à la palpation on a une sensation de rénitence, ou de fausse fluctuation. Cette palpation est de plus très douloureuse, principalement au niveau du pédicule de la hernie.

CONSTIPATION. — C'est un signe capital et presque constant. Nous le voyons manquer cependant dans plusieurs cas (obs. personnelle, Dupuytren, A. Broca) où cette constipation est incomplète.

VOMISSEMENTS. — Leur absence est très rare, cependant nous l'avons observée dans un cas : le petit malade n'avait eu ni nausées, ni vomissements et demandait même à manger. Ces vomissements sont rares dans une autre de nos observations et cessent le jour où l'enfant entre à l'hôpital.

L'*état général* au début est en général assez bon et peut rester longtemps ainsi. Dans les deux cas que nous avons observés, l'enfant était gai, s'amusant dans son lit; l'un d'eux demandait des aliments et l'autre était en train de manger quand on l'a transporté sur la table d'opération. Ce calme trompeur sur lequel nous insistons est signalé dans nombre d'observations et peut en imposer pour autre chose qu'un étranglement herniaire. On le retrouve notamment dans les observations de MM. Berlin et Alliez, de Gerster, de Marsh (*loc. cit.*), de Lane. Mais, nous le répétons, cet état satisfaisant ne dure que peu de temps et fait plus ou moins vite place à tout un cortège de symptômes alarmants.

Abandonné à lui-même, l'étranglement herniaire se termine presque invariablement par la mort, qui arrive rapidement. Les cas sont rares où cet étranglement a duré plus de deux jours.

Quelles sont les autres terminaisons de la hernie inguinale étranglée chez les enfants?

« Il faut considérer comme des exceptions imprévues, dit « M. Berger (1) (et nous ne pouvons mieux faire que de citer

(1) *Traité de chirurgie*, VI, p. 601.

« ces sages paroles), et dont il vaudrait mieux ne pas parler, « les cas où une atténuation des symptômes est le signe d'une « amélioration graduelle aboutissant à la guérison et ceux où « une hernie, après avoir résisté à des tentatives plus ou « moins multipliées de taxis, se réduit tout à coup spontané- « ment. » Dans quelle proportion peut-on rencontrer cette terminaison inespérée?

Sur nos 128 observations, nous ne la voyons qu'une fois. C'est le cas de M. Saryot, qui a vu un enfant guérir après avoir présenté des phénomènes d'étranglement pendant dix jours. La famille s'était refusée à toute intervention chirurgicale.

Si l'on rencontre quelquefois la réduction spontanée d'une hernie étranglée, c'est dans le cours de l'opération. « Cette action curieuse de l'incision », suivant l'expression de M. Félizet, a été vue deux fois par cet auteur et une fois par notre collègue Manson.

Une autre terminaison de l'étranglement est la formation d'un abcès stercoral et d'un anus contre nature (Gooch).

Dans tous les autres cas, la mort arrive soit par le fait d'une péritonite par propagation, soit par une péritonite septique par épanchement.

Dans quelques cas, la terminaison fatale est le résultat du collapsus où est tombé le petit malade, alors même qu'il a été opéré ou que la hernie a été réduite par le taxis.

On sait que deux sortes de désordres particuliers ont été signalées chez l'adulte comme accompagnant l'étranglement herniaire.

L'un est l'albuminurie; nous ne l'avons trouvé signalé nulle part. L'autre est la présence de lésions pulmonaires sur lesquelles M. Verneuil et ses élèves ont attiré l'attention. Ces accidents ne se trouvent pas nettement indiqués dans nos observations; cependant l'enfant de notre observation I, qui n'avait rien aux poumons la veille de l'étranglement de sa hernie, a le lendemain de gros râles sous-crépitants; dans l'observation d'Owen (n° 25), l'enfant est mort de pneumonie huit jours

après l'opération. Faut-il voir dans ces deux cas une simple coïncidence ou une complication ? Nous ne saurions affirmer l'un ou l'autre.

IV

Si, chez l'adulte, le diagnostic de l'étranglement herniaire est facile en raison des commémoratifs faciles à avoir, il n'en est pas de même chez l'enfant où, comme nous l'avons déjà signalé, ces mêmes commémoratifs font quelquefois défaut. Tous les livres classiques et beaucoup d'auteurs insistent sur la délicatesse de ce diagnostic. M. Phocas, de Lille, a publié une revue dans laquelle il fait bien ressortir l'embarras où peut se trouver le chirurgien en présence d'un enfant qui présente les symptômes décrits plus haut (1).

Il y a deux ordres d'accidents pour lesquels la confusion est facile à faire. Ce sont l'engouement herniaire et l'inflammation ou la torsion du testicule en ectopie.

A. **Engouement.** — On sait que sous ce nom l'on désigne l'accumulation des matières fécales dans l'intestin que renferme la hernie. Cette accumulation peut produire l'irréductibilité de la hernie et entraîner des phénomènes aussi alarmants que ceux de l'étranglement. Rien ne démontre, il est vrai, qu'il ne s'agisse pas d'un étranglement peu serré.

On dit que les enfants y sont plus prédisposés que les grandes personnes. Outre les cas de Goyrand, de Manser (2) qui ont été opérés, voici deux observations inédites où il y a eu engouement plutôt qu'étranglement véritable.

1° Un enfant de 7 ans, Louis Mag... entre à l'hôpital Trousseau, salle Denonvilliers, le 17 août 1893. Il a une hernie inguinale droite depuis l'âge de 5 ans. Depuis trois jours, elle a brusquement augmenté et l'enfant n'est plus allé à la selle et a vomi.

A son entrée à l'hôpital, on constate la présence d'une hernie volu-

(1) Phocas. *Bulletin médical du Nord*, 1890, p. 88.

(2) Goyrand, d'Aix. *Presse médicale*, 1837, p. 180. — Manser. *The Lancet*, 1880, t. I, p. 287.

mineuse grosse comme une orange, piriforme, à sommet inférieur. A la partie inférieure de la tumeur, on sent le testicule sain et mobile. Le pédicule herniaire est large et son contenu est composé de matières dissemblables. En avant et en haut, on sent une masse ayant la consistance d'une masse épiploïque, par sa sonorité, la percussion profonde indique que l'intestin est au-dessous. Une partie de la hernie est réductible avec gargouillement. Mais une fois cette réduction opérée, le sac renferme encore la masse signalée plus haut et qui est dépressible, cela paraît être le gros intestin rempli de matières fécales.

Tout à fait à la partie inférieure, près du testicule, on a la sensation nette d'un cordon qui, par son calibre et ses dimensions, ressemble absolument à l'appendice cæcal. Une des extrémités de ce cordon est libre et l'autre paraît se continuer avec l'intestin.

Les phénomènes de pseudo-étranglement ayant cessé sous un taxis léger, l'opération de la cure radicale est faite par M. Broca le 20 août et montre que la hernie contenait la fin de l'intestin grêle, le cæcum et son appendice. En outre, on voit le mésocôlon glissant dans le canal inguinal mais restant au-dessus de l'anneau externe. Débridement de l'anneau interne largement. Section de 2 centim. environ du mésocôlon qui est fibroïde. Suture à la soie. La réduction est alors facile. Le sac n'est pas testiculaire et va au contact de la vaginale.

2° Robert Sch..., âgé de 8 mois, entre le 8 juillet 1893 à l'hôpital Trousseau, salle Denonvilliers. Il est atteint d'une hernie inguinale gauche volumineuse. En allant il y a vingt-quatre heures retirer son enfant de nourrice, la mère le trouve porteur d'une hernie qu'on ne lui avait jamais signalée. Elle consulte un médecin qui essaye vainement de réduire la hernie. Une ponction a dû également être faite, car on voit à cet endroit une piqûre recouverte de collodion, mais la mère ne peut donner aucun renseignement à cet égard.

Comme état actuel, l'enfant n'a pas été à la garde-robe, mais il a continué à émettre des gaz par l'anus. Les bourses sont tendues et douloureuses à la pression. Leur contenu ne paraît pas homogène. En arrière on sent un corps roulant, assez dur, dont il est difficile de s'expliquer la nature.

Le taxis est pratiqué avec précaution par l'interne de garde, d'abord sans chloroforme et la masse ne se réduit que partiellement, puis enfin elle finit par céder totalement sous le chloroforme.

La cure radicale est pratiquée par M. Broca le 21 juillet. Le sac est énorme, non testiculaire. Il contient l'S iliaque, qui est uni à la paroi

postérieure par des adhérences. L'anneau est très large et on peut y introduire facilement un tampon. L'enfant a guéri rapidement.

Ces deux observations, que nous devons à l'obligeance de M. Broca, sont très instructives. Dans les deux cas, il y a toujours un des symptômes de l'étranglement qui a manqué ; les accidents n'ont pas été nettement définis. Il n'y a pas eu cet état grave que l'on voit dans l'étranglement et, d'autre part, il est à noter qu'il s'agit de hernie du gros intestin.

Cependant cet état peut se montrer, et le diagnostic devient alors très délicat. Mais qu'il y ait étranglement ou engouement, la conduite à tenir est toujours la même. Il ne faut pas perdre de vue que, depuis les travaux de Malgaigne et Gosselin, on tend à considérer l'engouement comme un étranglement peu serré. De plus, l'engouement peut aboutir à l'étranglement réel ou à une péritonite herniaire.

Donc il est justiciable des mêmes moyens thérapeutiques que l'étranglement, surtout s'il se présente sous une forme grave. Lorsque l'engouement a cédé aux moyens simples, comme on sait qu'il récidive souvent, il y a là une indication formelle à la cure radicale ultérieure.

B. **Inflammation du testicule en ectopie.** — Si jusqu'à un certain point la différenco entre l'étranglement et l'engouement d'une hernie peut être faite, il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit de faire le diagnostic d'une hernie inguinale étranglée avec une inflammation ou une lésion du testicule ectopié.

Dans les deux affections, nous trouvons la même brusquerie dans l'apparition des symptômes, nous trouvons la constipation, les vomissements, l'angoisse, la difficulté d'uriner, les mêmes douleurs locales. Et le doute devient d'autant plus possible que l'ectopie testiculaire est presque toujours accompagnée d'une hernie. La hernie a-t-elle déterminé une inflammation du testicule (apoplexie testiculaire de M. Féré)? Le testicule malade d'abord est-il la cause de l'étranglement ou est-il seul malade?

Il est presque impossible de répondre à la question.

Le ballonnement du ventre, suivant M. Félizet, est plutôt l'apanage de l'étranglement, tandis que, s'il s'agit seulement d'un accident testiculaire, le ventre est plutôt rétracté. Cependant, dans l'observation suivante qui a déjà été résumée dans la thèse de M. Poulaine (1893), nous constatons le ballonnement du ventre, quoique très vraisemblablement il s'agisse d'une lésion testiculaire.

Il s'agit d'un enfant de 9 ans qui reçoit un coup de pied dans le bas-ventre le 4 février 1893. Cet enfant était porteur d'une hernie inguinale droite avec ectopie testiculaire. Immédiatement après l'accident, il est pris de vomissements, de constipation et de ballonnement du ventre. Un médecin essaie inutilement le taxis et l'envoie à l'hôpital Trousseau. Une fois arrivé, les accidents se calment et la hernie est réduite facilement.

Mêmes remarques à faire dans la deuxième observation, que nous trouvons aussi dans la thèse de M. Poulaine (1893).

Un enfant de 3 ans et demi, Paul K..., est atteint de hernie inguinale gauche avec ectopie testiculaire. Brusquement, il a des accidents d'étranglement. Ceux-ci disparaissent au bout de deux jours, mais il persiste une certaine tuméfaction à la partie supérieure du cordon.

La cure radicale permet de constater que le sac herniaire est complètement inhabité sauf auprès de l'anneau, où l'on trouve le testicule encore congestionné.

Donc le diagnostic est très difficile, mais est-il bien nécessaire ? Tous les chirurgiens, en effet, sont d'accord pour déclarer aujourd'hui que, dans un cas comme dans l'autre, l'incision est indiquée.

Peut-on confondre un étranglement avec une de ces affections aiguës auxquelles le testicule non ectopié est sujet? Nous voyons en effet dans le *Traité de chirurgie* (VI, p. 719.) que, chez les enfants « l'étranglement est rare, tandis que les troubles provoqués par l'issue un peu subite d'un testicule retenu dans le trajet inguinal sont des plus fréquents ». Nous avouons que dans les nombreuses observations que nous avons lues, nous avons trouvé rarement une pareille source

d'erreur. Il n'y a que dans le cas de Gerster où il y ait eu confusion et encore elle n'a pas duré longtemps. En tout cas, un examen attentif pratiqué sous le chloroforme pourra permettre au chirurgien de reconnaître et de trouver l'origine de la maladie.

Dans ces dernières années, on a signalé les symptômes du pseudo-étranglement que peut produire la torsion du cordon d'un testicule oscillant. Dans les cas de ce genre, le diagnostic précis n'a, dailleurs, été fait qu'au cours d'une opération entreprise comme s'il s'agissait d'une hernie étranglée.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic entre l'étranglement et un kyste du cordon enflammé ou suppuré. La question doit être tranchée au plus vite sur la table d'opération. L'observation LXXIII de M. Félizet est une preuve de ce que nous avançons.

Il est rare que les adénites du pli de l'aine puissent, chez l'enfant, être confondues avec une hernie inguinale étranglée. Néanmoins nous voyons, toujours dans le livre de M. Félizet, une observation intéressante (obs. XXIII, enfant Briard).

Cet enfant, âgé de 5 ans, est amené à l'hôpital Tenon avec tous les signes d'un étranglement herniaire. Cependant, une température élevée, l'indolence du ventre commencent à ébranler la conviction de l'interne du service, M. Harou. Avec beaucoup de sagacité, et en faisant des recherches anatomiques très précises, il fait le diagnostic d'adénite inguinale et trouve bientôt la cause de tout le mal : une ulcération du prépuce.

Mais ce cas est exceptionnel et, nous le répétons, entre les deux affections, adénite enflammée et étranglement, le diagnostic est facile.

Enfin l'occlusion intestinale et l'appendicite seront aisément éliminées.

Dans un cas spécial, et, sans doute, surtout à cause de la rareté du fait, M. Broca a cru, pendant vingt-quatre heures, à une inflammation de l'épididyme et du cordon. Il s'agissait

d'un enfant de 17 jours (obs. III) chez qui le scrotum était rouge, œdématié; au-dessus de lui existait une hernie réductible ; dans son intérieur on sentait une induration qui semblait faire corps avec le testicule et se prolonger vers le cordon. Il y avait quelques signes d'occlusion intestinale, mais incomplets et peu accusés. En présence de la réductibilité de la tumeur herniaire, et sans songer à la possibilité de la hernie funiculo-testiculaire, M. Broca ne crut pas devoir intervenir; le lendemain, les accidents persistaient et dans le doute l'intervention fut pratiquée. Or elle conduisit sur un pincement latéral funiculo-vaginal. Si on pensait, dans un cas de ce genre, à la hernie funiculo-testiculaire, on constaterait sans doute assez aisément le signe indiqué chez l'adulte : l'ascension du testicule avec la partie réductible de la hernie.

V

En présence d'une pareille soudaineté dans l'invasion des accidents, d'une rapidité aussi grande dans leur évolution tant anatomique que pathologique, est-il besoin d'insister sur la gravité du pronostic?

Doit-on tenir compte des cas plus qu'exceptionnels où la guérison spontanée est survenue?

Évidemment non, et tout, dans l'étranglement de la hernie inguinale chez l'enfant, démontre la nécessité d'une intervention rapide.

Voyons maintenant quelle doit être cette intervention.

Nombreuses sont les méthodes qui ont été employées, tant chez l'adulte que chez l'enfant, pour réduire les hernies étranglées. Mais si, chez le premier, on a rapidement reconnu l'inutilité des divers procédés, sauf bien entendu le taxis et la kélotomie, il semble que, chez les enfants, on les ait conservés jusque dans ces dernières années.

Application de sangsues, cataplasmes, sachets de glace, pulvérisations d'éther, ponction capillaire, tout a été employé, et c'est pour ainsi dire la main forcée que beaucoup de chirurgiens se sont décidés à faire la kélotomie.

En réalité, deux moyens seulement de lever l'étranglement restent aujourd'hui en présence : le *taxis* et la *kélotomie.*

Taxis. — Nous ne parlons bien entendu que du taxis méthodiquement pratiqué, avec une grande douceur et chloroforme, jusqu'à résolution musculaire complète.

Nous avons dit, au début de notre travail, qu'il est encore employé par les maîtres de la chirurgie infantile et qu'il leur a toujours donné des résultats satisfaisants. Il est évident que, dans bon nombre de cas, le taxis peut réussir; mais est-ce un procédé bien sûr?

Nous savons, en effet, qu'à côté de ses avantages il a de graves inconvénients. Il peut déterminer une contusion de l'intestin, surtout chez l'enfant, où cet organe est plus délicat que chez l'adulte. Le sac herniaire peut se rompre (Maunder). Enfin, il faut toujours craindre un point de sphacèle précoce de l'intestin, et alors le taxis devient extrêmement dangereux.

Est-ce à dire qu'il faille le rejeter absolument ? Nous ne le pensons pas. Il est certain que, si l'on a affaire à une hernie étranglée depuis peu de temps, ou si l'enfant est dans un état général satisfaisant, le taxis pourra être employé; de même chez un enfant tout jeune, que l'on aime mieux ne pas soumettre à une opération grave. Mais il faudra être d'une prudence extrême et ne pas essayer de le prolonger trop longtemps; de plus il devra être fait avec la plus grande douceur.

Une seule tentative suffit ; si elle ne réussit pas, il faut, sans perdre un instant, recourir à la kélotomie.

Kélotomie. — « Quand on considère, dit Marsh, les nombreux cas où la gangrène de l'intestin est arrivée rapidement (moins de deux jours dans le cas de Pott) et les cas non moins nombreux où l'enfant est mort dans le collapsus, l'opération n'est pas seulement justifiée, mais formellement commandée. »

Et cependant, au moment où Marsh écrivait ces lignes, les pratiques chirurgicales modernes n'étaient pas encore

connues ou répandues, et le chiffre des guérisons était bien inférieur à celui que nous avons trouvé.

Actuellement, sur les 128 cas que nous publions, 90 fois le sac a été ouvert, il y a eu 74 guérisons. Et parmi les morts il y a des cas où la terminaison fatale est arrivée à la suite de complications n'ayant aucun rapport avec l'étranglement herniaire et qui, pour la plupart, eussent été évitées si l'on eût opéré antiseptiquement (pneumonie, diarrhée infantile, abcès du scrotum et pyohémie, érysipèle). Tous les enfants, au nombre de 9, opérés dans le service de l'hôpital Trousseau, par M. Broca ou sous sa direction, ont guéri sans encombre.

Nous n'avons pas à tracer les règles de la kélotomie. Peu importe le procédé adopté par l'opérateur; ce qu'il faut, c'est débrider l'agent de l'étranglement et examiner s'il n'y a pas à la surface de l'intestin un point menacé de perforation. S'il n'y en a pas, la hernie sera réduite et la cure radicale complétera l'opération. Si, au contraire, l'opérateur voit un intestin en mauvais état, il se contentera de débrider et placera une mèche de gaze iodoformée le long du canal vagino-péritonéal. Plus tard, lorsque tout sera rentré dans l'ordre normal, on pourra faire la cure radicale.

En résumé, la kélotomie autrefois a pu être considérée comme une opération dangereuse, mais aujourd'hui, avec les progrès de la chirurgie moderne, elle n'a plus rien de redoutable.

C'est donc à elle qu'il faudra songer tout d'abord dans le cas d'une hernie inguinale étranglée chez l'enfant.

VI

Nous terminerons cette étude par les conclusions suivantes :

La hernie inguinale s'étrangle assez souvent chez l'enfant.

L'étranglement est le plus souvent léger, se réduit à peu près spontanément ou sous l'influence d'une pression modérée. Mais il n'en est pas toujours ainsi et, malgré l'opinion

naguère encore classique, il y a chez l'enfant des étranglements rebelles au taxis, même avec chloroforme.

Ces étranglements doivent être opérés par la kélotomie, dont le résultat sera constamment favorable comme celui d'une cure radicale simple, si l'intervention est précoce et si l'intestin est sain.

L'agent de l'étranglement est identique à ce qu'il est dans la hernie inguinale congénitale de l'adulte, mais les brides valvulaires sont moins dures : d'où la bénignité relative des accidents.

Le manuel opératoire de la kélotomie n'offre rien de spécial chez l'enfant.

Le sac devra toujours être ouvert. Si l'intestin est en bon état, on complétera l'intervention par la cure radicale.

Les accidents d'étranglement léger ne nécessitant pas la kélotomie, mais cédant au taxis, récidivent souvent et sont une indication à la cure radicale.

RECUEIL DE FAITS

Un cas de rougeole compliquée d'emphysème sous-cutané,

par le Dr VARNALI, de Bukarest.

Enfant de 10 ans ; présente le 21 novembre 1893 tous les symptômes d'une rougeole : yeux congestionnés, catarrhe nasal et conjonctival, éruption sur le corps entier d'un riche exanthème rubéolique, une légère angine avec rougeur de la cavité buccale ; ajoutez à ces symptômes un catarrhe des bronches, et vous aurez le tableau symptomatique de mon petit malade. Cependant je dois ajouter, car c'est là l'intérêt principal de l'observation, que toute la surface du tronc, ainsi que du cou, présentait un emphysème sous-cutané ; les membres supérieurs et inférieurs étaient indemnes. Sur la région précordiale, l'emphysème formait une tumeur gazeuse de la grandeur d'une orange. La rougeole datait de quatre jours et l'emphysème avait apparu brusquement, à la suite d'un accès de toux suivi de vomissements.

Comme antécédents, je trouve que l'enfant a subi au printemps de la

même année l'atteinte d'une toux convulsive qui a duré trois semaines. Son père est mort tuberculeux.

Le 29 novembre, toute trace d'emphysème a disparu et l'enfant guérit sans aucune suite fâcheuse.

Voilà donc une coqueluche qui prépare le terrain ; un emphysème pulmonaire s'ensuit, qui est cause d'un emphysème sous-cutané survenu à la suite d'un accès de toux de rougeole.

Reste à savoir comment il se fait que les violentes quintes convulsives de la coqueluche n'ont pu produire le syndrome dont nous nous occupons et qu'un simple accès de toux catarrhale, survenu sept à huit mois plus tard à l'occasion d'une rougeole, a réussi à faire passer l'air dans le médiastin antérieur ; car il ne saurait être question ici d'une broncho-pneumonie morbilleuse, avec emphysème pulmonaire consécutif, la rougeole ayant évolué sans complications pulmonaires.

Voici l'hypothèse que j'ose émettre : quel que soit le microbe de cette affection, fût-ce le microcoque de Babes ou un autre, tous les auteurs sont d'accord à admettre que ses principaux processus anatomo-pathologiques sont la congestion et la diapédèse phagocytique ; donc, dans les vaisseaux bronchiques, il y a congestion et diapédèse comme dans l'intestin, les téguments, le foie, le cœur, etc.

Cette congestion morbilleuse avec une certaine diapédèse a produit l'atélectasie de quelques lobules pulmonaires et par conséquent l'emphysème vicariant d'autres lobules. Ainsi chez notre malade, de vieilles lésions conspirent avec les nouvelles pour donner naissance à une grande tension intra-pulmonaire : d'où rupture d'une vésicule près du hile et production de l'emphysème sous-cutané.

Cette explication concorde avec la théorie développée amplement dans le savant traité de Barthez et Sanné sur la formation de l'atélectasie par congestion de vaisseaux interlobulaires, en opposition à la théorie de Gärtner et Virchow, théorie du bouchon bronchique.

Fièvre typhoïde. Complications pseudo-rhumatismales (forme arthralgique), par le Dr F. POTIER, ancien interne des hôpitaux.

Le nommé Joseph H..., âgé de 13 ans, entre le 11 septembre 1893, salle Bouchut, lit 1, dans le service de M. le professeur Grancher, M. Marfan, agrégé, remplaçant le professeur.

Il est malade depuis huit jours. Il se plaint d'étourdissements, de maux de tête, de douleurs abdominales. Il a de la diarrhée. Il a eu des épistaxis.

La température est de 38°,5; le visage est abattu, la langue est saburrale. Le ventre est légèrement ballonné, des taches rosées y sont apparentes. La rate est augmentée de volume.

On porte le diagnostic de fièvre typhoïde.

L'enfant se plaint de souffrir en avalant. A l'examen de la cavité buccale, on aperçoit quatre ulcérations, dont deux siègent de chaque côté sur la face interne de la joue, au niveau de la dernière grosse molaire. Les deux autres sont sur la muqueuse palatine, tout au-dessus du pilier antérieur du voile du palais. Les premières sont arrondies, assez profondes, à bords légèrement boursouflés. Les deuxièmes sont ovales, à grand axe antéro-postérieur, moins profondes que les autres.

Les ulcérations ont 5 à 6 millim. de diamètre. Leur fond est tapissé d'un enduit grisâtre qui laisse voir par places la surface ulcérée.

On prescrit des lavages de la bouche, des attouchements à la glycérine phéniquée. Au bout d'une dizaine de jours, les ulcérations entrent en voie de cicatrisation.

La fièvre typhoïde, pendant les dix premiers jours de séjour du malade, paraît avoir un cours normal.

15 septembre. On constate une élévation de température, 39°,5, qui correspond à une poussée de bronchite. Les jours suivants, l'état s'améliore, la diarrhée a disparu, la langue se nettoie, on peut penser que le malade va entrer en convalescence (19e et 20e jour de la maladie).

Le 21 et le 22. La température s'élève de nouveau (39°,8 le 22 au soir), et le malade accuse de vives douleurs dans les articulations tarso-métatarsiennes et tibio-tarsiennes, surtout du côté droit. Des douleurs moins fortes sont perçues dans les articulations du genou et du coude. Ces articulations ne présentent aucun gonflement ni aucune rougeur,

mais elles sont très sensibles à la pression, et le moindre mouvement exagère la douleur.

Le 23. Les douleurs gagnent les deux épaules, la fièvre est toujours très vive, 39°. Tout mouvement est impossible, l'enfant pousse des cris quand on le touche. La douleur à la pression ne siège pas seulement au niveau de l'articulation, elle est en même temps péri-articulaire et elle paraît exister dans les tendons et dans les muscles autant que dans l'articulation même. Aucun symptôme cardiaque n'est constaté. 3 gr. de salicylate de soude ont été successivement prescrits depuis le début de l'attaque.

Le 24. Même état. Le malade paraît très abattu, la figure exprime l'angoisse. Les articulations temporo-maxillaires sont prises. On prescrit 3 gr. d'antipyrine.

Le 25. Légère amélioration. Les douleurs sont moins fortes dans les membres supérieurs.

Le 26. La température tombe brusquement le soir à 37°,4. Les douleurs ont considérablement diminué. L'amélioration continue les jours suivants.

Le 28. Les douleurs ont totalement disparu. Un petit abcès paraît sur l'aile gauche du nez. On l'ouvre, la cicatrisation de la plaie est rapidement effectuée.

Une convalescence normale et la sortie de l'enfant suivent.

Entrevues par Bouillaud, les manifestations articulaires sont exceptionnelles dans le cours de la fièvre typhoïde. Bazin les a signalées comme mode de début de cette maladie et les déterminations qu'il a indiquées se traduisent par des douleurs articulaires vives, irradiant dans les muscles sans douleur ni gonflement (forme arthritique de Bazin). C'est sous cet aspect que se trouvent les manifestations articulaires dans notre observation. Mais au lieu d'exister au début, elles se présentent à la fin de la maladie.

La classification des arthropathies de la fièvre typhoïde a du reste été établie. M. le Dr Marfan, dans une Revue de la *Gazette des Hôpitaux* sur les pseudo-rhumatismes infectieux (18 février 1888), distingue trois formes de ces arthropathies :

1° La polyarthrite, produit d'une pyohémie se développant vers le troisième septénaire, et ayant une origine interne

(ulcérations intestinales), ou externe (abcès, escarres);

2° Une polyarthrite subaiguë, survenant au deuxième ou troisième septénaire, se manifestant par des douleurs très vives dans la continuité des membres, douleurs qui se localisent ensuite dans les jointures et disparaissent au bout de quelque temps;

3° Une monoarthrite, siégeant le plus habituellement à la hanche, ayant une fixité remarquable, une durée très longue, et produisant des lésions assez profondes pour arriver soit à l'ankylose, soit à la luxation spontanée.

Dans l'observation que nous venons de relater, c'est la deuxième forme qui s'est présentée. Les douleurs étaient très vives, elles étaient dans la continuité des membres et au niveau des articulations. Nous ferons remarquer que les attaches tendineuses et que les muscles voisins des articulations étaient successivement sensibles, et que la moindre pression à leur niveau déterminait de vives douleurs. Il ne s'agissait donc pas seulement de phénomènes articulaires; les gaines synoviales voisines, les muscles eux-mêmes étaient atteints.

Devons-nous voir quelque relation entre les complications rhumatismales qui se sont produites et les ulcérations buccales qui avaient marqué le début de la maladie? On ne peut faire qu'un rapprochement à cet égard, concernant l'intensité de l'infection en cours chez notre jeune malade. Nous n'avons pas essayé de déterminer l'agent pathogène cause des ulcérations buccales. Est-ce le même agent qui a produit les complications rhumatismales? Faut-il penser dans les deux cas à une infection secondaire, ou faut-il rapporter au seul bacille d'Eberth et la maladie principale elle-même, et les complications du début et de la fin qui se sont produites? Ce sont là questions bien difficiles à résoudre. Nous ne faisons que les envisager.

ANALYSES

CHIRURGIE

Cystite à coli-bacilles dans le cours d'une vulvo-vaginite chez une fillette, par P. HAUSHALTER. *Rev. méd. de l'Est*, 1894, n° 6, p. 171. — Il s'agit d'une fille de 6 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels particuliers, si ce n'est l'existence d'oxyures ventriculaires, qui, au cours d'un écoulement vulvaire blanc jaunâtre très abondant, est prise de mictions très fréquentes et très douloureuses, avec urines laissant un dépôt blanc. En même temps : céphalée, vertiges, amaigrissement considérable, anorexie absolue, frissons.

A l'entrée à l'hôpital, on trouve l'état suivant : enfant très pâle, langue blanche, pas d'appétit, constipation, respiration et circulation normales, T. 38° ; mictions très fréquentes avec ténesme; légère douleur à la pression hypogastrique ; vulve rouge, pas de suppuration actuelle, pas de pus à la pression du canal de l'urèthre ; urines normales comme quantité, pas d'albumine, pas de cylindres urinaires, mais dépôt purulent très épais.

Traitement : régime lacté, repos au lit, salol à l'intérieur ; amélioration progressive de tous les symptômes et guérison complète en trois semaines.

L'examen bactériologique des urines recueillies aseptiquement montra la présence du coli-bacille qui a pu être isolé à l'état de culture pour être diagnostiqué d'après ses caractères biologiques distinctifs.

Corps étrangers des voies aériennes chez l'enfant, par DOUILLET. *Le Dauphiné médical*, 1894, n° 2, p. 33. — L'observation que publie l'auteur se rapporte à une fille de 7 ans qui, à l'âge de 14 mois, se serait, d'après le dire de sa mère, introduit un épi de graminée dans les voies respiratoires. Au moment de l'accident, l'enfant se trouva en proie à une grande agitation, portant la main à son cou où elle éprouvait une sensation de gêne anormale et faisant des efforts de toux et de vomissement. Le lendemain et pendant une quinzaine de jours, l'enfant fut assez sérieusement indisposée et commença à tousser. Un médecin fut appelé qui ne put se prononcer sur la présence ni sur le siège d'un corps étranger, et fit un traitement symptomatique.

Depuis trois ans, l'auteur a eu l'occasion de voir cette enfant pour des accidents survenant à répétition tous les cinq ou six mois, et calqués tous sur le même modèle. Elle prenait de la fièvre, perdait l'appétit, présentait une toux fréquente qui, cependant, n'avait pas le caractère coqueluchoïde et s'accompagnait du rejet de quelques mucosités. A l'examen, on constatait, toujours du même côté, du côté droit, un peu de submatité au niveau de l'omoplate, de la diminution du murmure respiratoire, et quelques râles, tantôt ronflants, tantôt sous-crépitants, dans la partie moyenne du poumon. Ces accidents duraient en moyenne une quinzaine de jours, puis la fièvre tombait, l'appétit revenait et la toux disparaissait.

Le 29 janvier, l'enfant fut prise d'une crise semblable, mais cette fois avec points douloureux à la partie inférieure de la poitrine et dyspnée qui, tous les jours, allant en augmentant, se transforma en véritable orthopnée. Puis le 5 février, au matin, survint un violent accès de toux qui s'accompagna du rejet par vomique d'une grande cuillerée environ de pus, au milieu duquel on trouva un épi de graminée de 3 millimètres et demi de longueur sur 2 de largeur. Cette première vomique s'accompagna d'angoisse, de menace d'asphyxie, puis la respiration se rétablit. Un quart d'heure après environ survint une seconde quinte de toux, qui provoqua le rejet d'un bon demi-grand verre environ d'un pus d'odeur infecte. Mais cette vomique provoqua des phénomènes asphyxiques plus intenses encore que la première, la respiration très superficielle s'accompagna presque immédiatement de râle trachéal, et au bout d'un instant l'enfant expirait.

Sarcome primitif du foie chez l'enfant. (A case of primary sarcoma of a child's liver), par E. Axtell. *N. Y. med. Journ.*, 3 mars 1894, p. 273. — Il s'agit d'un garçon de 3 ans sans antécédents héréditaires, mais sujet à des convulsions. Coqueluche à 14 mois.

L'affection actuelle a débuté en juin 1893, sous forme d'une fièvre typhoïde légère qui dura trois semaines et dont l'enfant ne semblait pas être relevé complètement. En juillet, parurent les premiers symptômes abdominaux, sous forme d'augmentation du volume du ventre et d'ascite, méconnues par le médecin traitant. En août seulement, on diagnostiqua l'ascite et on retira, à deux reprises, par la ponction, deux « bassins » pleins de liquide. Le liquide s'était reproduit très rapidement après chaque ponction.

Lorsque l'auteur vit l'enfant en septembre, il restait de la fièvre et de la toux. Le ventre, sillonné par des veines, contenait du liquide ; mais à

la palpation il fut possible de sentir, dans l'hypochondre droit, une tumeur lisse, des dimensions de deux poings d'adulte, paraissant dépendre du foie. La nature exacte de la tumeur n'a pas été déterminée. Du reste, l'enfant était dans un état tel que toute intervention sérieuse paraissait contre-indiquée. Mort le 30 septembre.

A l'autopsie, on trouva du liquide dans le péritoine, les plèvres et le péricarde. La base du poumon droit était le siège d'une pneumonie. Quant au foie, ses deux tiers supérieurs étaient envahis par du tissu cancéreux qui s'était substitué au tissu hépatique. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un sarcome à petites cellules. Pas de métastases dans les autres organes.

Iléus aigu chez les enfants. (On some case of acute intussusception in children), par A. BARKER. *Brit. med. Journ.*, 17 février 1894, p. 345. — Le travail de l'auteur est basé sur 7 cas personnels et 18 observés à l'University college Hospital de Londres.

Dans les observations personnelles de l'auteur, 5 enfants étaient âgés de plus de 18 mois, un avait 4 ans, un autre 12. L'un de ces enfants a été traité par les injections et l'insufflation d'air ; l'intussusception a paru se réduire, mais quelques jours après l'enfant succombait à la péritonite par gangrène de l'intestin. Les 6 autres ont été laparotomisés après l'échec des injections et des insufflations : 3 ont guéri, un enfant de 5 mois, un de 7, et un de 4 ans. Chez les 3 autres, qui ont succombé, l'intestin était déjà perforé ou gangrené au moment de l'opération, et la mort fut amenée par la péritonite. Sur ces 6 opérés, on a pu constater, pendant l'opération, que l'étranglement était si haut situé que les injections rectales de ces insufflations d'air n'auraient jamais pu parvenir jusqu'à l'iléus.

La statistique des 25 cas réunis par l'auteur fournit 13 guérisons et 12 morts. Dans 19 cas le traitement a été le massage (15 cas), ou les injections rectales d'eau ou de liquide (1 cas), ou la laparotomie en cas d'insuccès des médications précédentes (11 cas), ou la laparotomie d'emblée (5 cas qui ont donné 4 guérisons et une mort).

Sur les 19 cas traités par le massage ou les injections rectales ou la laparotomie secondaire, on a eu 12 guérisons et 7 morts. Ces 12 guérisons ont été obtenues soit par le massage et les injections rectales (7 cas), soit par la laparotomie secondaire (5 cas). Sur les 7 morts, on comptait 6 laparotomisés.

En se basant sur tous ces faits, l'auteur arrive en dernier lieu aux conclusions suivantes :

1) Dans les cas d'intussusception chez les enfants, le massage et les injections rectales ne doivent être tentés que s'il ne s'est écoulé que très peu de temps après l'accident; 2) en cas d'échec de ces moyens, faire sans tarder la laparotomie, qui est également indiquée dans tous les cas où l'iléus siège haut.

Ténotomie pour contracture des tendons consécutive à la paralysie infantile. (Tenotomy for contracted tendons following infantile paralysis), par PHELPS. *N.-Y. med. Journ.*, 24 février 1894, p. 229. — L'auteur rapporte un cas de guérison d'un pied bot paralytique (après paralysie infantile) double chez un garçon de 13 ans, obtenue par la section sous-cutanée des deux tendons d'Achille. Après l'opération, la position des pieds fut corrigée et un appareil inamovible appliqué sur les deux. L'appareil ne fut enlevé qu'au bout de six semaines, pour être remplacé par un autre en plâtre, avec lequel on permit à l'enfant de marcher.

Pour l'auteur, la ténotomie sous-cutanée serait le procédé de choix dans tous les cas de contracture des tendons consécutive à la paralysie infantile.

Sarcome du rein chez un enfant de 13 mois. Néphrectomie, guérison, par BRANDT. *Norsk. mag. for lægevidens.*, janvier 1894. — Le sarcome en question s'est présenté chez un garçon de 13 mois, parfaitement sain en apparence; il remplissait les deux tiers de la cavité abdominale, et s'étendait de la face inférieure du foie jusqu'à la fosse iliaque, et de la région lombaire droite à la ligne mamillaire gauche. La tumeur suivait les mouvements respiratoires et se laissait déplacer d'un côté à l'autre; des portions de l'intestin grêle en occupaient la face antérieure ; la surface du sarcome était lisse. Il n'y avait pas varicocèle ; urine normale. Il y avait huit jours seulement que la mère avait découvert cette tumeur. Le 15 août, l'enfant fut chloroformé et il fut procédé à la néphrectomie. L'incision fut faite de la pointe de la onzième côte droite jusqu'aux environs de la ligne médiane, en un point situé à égale distance du nombril et de la symphyse pubienne. On n'ouvrit pas le péritoine, on se contenta de tirer en avant son repli postérieur et de détacher la tumeur, ce qui n'occasionna que fort peu d'hémorrhagie. L'uretère fut l'objet d'une ligature spéciale, les vaisseaux rénaux celui d'une ligature commune. Les muscles et les aponévroses abdominales furent recousus par étages avec du catgut; l'incision lombaire fut tamponnée avec de la gaze stérilisée. L'opération se fit aisément et dura quarante-

cinq minutes. La marche de la guérison fut facile et sans complications et l'enfant mangea et dormit bien tout le temps ; le patient fut présenté le 3 septembre à la Société de médecine; il marchait sans aucune aide et est actuellement très bien portant. Examiné au microscope, le sarcome se montra composé de cellules fusiformes, et nettement délimité par une capsule; en arrière et vers le haut, il y avait encore des restes de la substance rénale. L'auteur croit que la théorie émise par Cohnheim au sujet de ces sarcomes, qu'il considère comme dus à un vice de conformation, est correcte ; il énumère les écrits s'y rapportant. Malgré la grande mortalité à la suite de néphrectomie (40 p. 100 chez les adultes et le double à peu près chez les enfants), il croit que cette ablation du sarcome est absolument indiquée, lorsque, toutefois, la santé de l'enfant est bonne et qu'il n'y a pas métastase; c'est, en effet, la seule chance qui reste au patient. Il insiste encore sur ce point que les cas où les tumeurs ne suivent pas les mouvements de la respiration sont des cas d'exception.

Du traitement opératoire des abcès chauds rétro-pharyngiens chez l'enfant, par ROCHARD. (*La médecine infantile,* 15 janvier 1894 ; et *Revue internation. de bibliogr.*, 1894, n° 4. — Contrairement à Étienne, Watson Cheyne, Burckhardt, Phocas, etc., qui préconisent la voie par le cou, l'auteur préconise encore l'ouverture par l'arrière-bouche, et examine les objections qu'on lui a faites. L'hémorrhagie est toujours modérée quand on opère sur la ligne médiane ; la blessure de la carotide refoulée en dedans ne serait possible que dans les abcès non pas rétro, mais latéro-pharyngiens, auxquels convient un traitement différent. — L'irruption du pus dans les voies aériennes sera évitée, l'incision faite, en plaçant rapidement la tête de l'enfant dans une position déclive. — Les difficultés dans l'ouverture de la bouche et la pratique de l'incision sont, avec un peu de patience, facilement surmontées. — Reste l'objection principale de l'infection locale, qui a, surtout avec les doctrines modernes, poussé les auteurs à intervenir par la voie cutanée. Mais malgré la proximité d'un foyer septique comme la cavité buccale, les accidents (décollement, infection purulente, etc.) n'existent pour ainsi dire pas, grâce à l'étonnante rapidité avec laquelle guérissent chez l'enfant les abcès chauds ouverts à temps. L'ouverture par le cou entraîne, par contre une opération des plus délicates et dangereuses, qui ne doit être employée que quand la poche proémine dans le cou ou quand elle est énorme. Diagnostic rapide, ouverture précoce par la bouche (incision médiane, verticale, de 1 à 2 centim.), telle doit être la règle géné-

rale. Même s'il existe un peu de décollement du pharynx par le fait de la déclivité de l'abcès, on peut, par des injections antiseptiques, modifier une cavité purulente même placée très bas, ainsi qu'en témoigne un fait relaté par l'auteur.

Leçons sur la chirurgie des voies aériennes et du thorax chez l'enfant, par BERNARD PITTS. *Brit. med. Journ.*, 15 juillet 1893; et *Ann. des mal. de l'oreille*, etc., 1894, n° 1, p. 112. — Ces leçons ont été faites au collège royal des chirurgiens; l'auteur ne parle que des faits cliniques qu'il a pu observer à l'hôpital.

a) *Brûlures de la gorge et du larynx.* — Assez fréquentes chez les enfants des classes pauvres. L'âge moyen est 3 ans.

De 1872 à 1893, 78 cas furent observés à Saint-Thomas, suivis de 15 morts. La cause la plus fréquente de ces accidents est la déglutition de liquides bouillants.

Sur ces 78 cas, la trachéotomie ou l'intubation furent nécessaires 23 fois. Huit enfants guérirent après la trachéotomie, et trois après l'intubation.

L'intubation est destinée à prendre la place de la trachéotomie dans la grande majorité des cas d'œdème après brûlure.

b) *Compression de la trachée.* — Cette lésion peut être causée chez les enfants par un abcès, un goitre, l'hypertrophie glandulaire, un corps étranger de l'œsophage. Un abcès du cou produisant la compression trachéale est le plus souvent rétro-pharyngien. L'incision cervicale sera pratiquée de préférence à l'incision par la voie buccale.

c) *Papillomes du larynx.* — Il existe cinq procédés de traitement de cette affection :

1° L'extirpation endo-laryngée, presque toujours impraticable chez l'enfant;

2° L'intubation, mauvaise méthode, car le néoplasme irrité par le contact du tube pourra saigner ou s'enflammer, conditions défavorables pour une intervention ultérieure ;

3° Trachéotomie permettant au malade de porter la canule pendant une longue période, dans l'espoir de la régression spontanée des tumeurs; l'auteur a suivi quelques cas ainsi traités et n'a jamais observé la disparition des tumeurs ;

4° Trachéotomie, suivie de la thyrotomie avec extirpation du néoplasme. Excellente opération. On curette les papillomes, et l'on touche légèrement leur point d'implantation avec une fine pointe du thermocautère de Paquelin;

5° On peut pratiquer enfin dans la même séance la trachéotomie et la thyrotomie.

d) *Intubation dans la diphtérie.* — Opération peu étendue en Angleterre, à cause de sa difficulté relative. L'auteur pense que l'intubation ne produit pas de meilleurs résultats que la trachéotomie, et qu'on ne se décidera pour l'une ou pour l'autre de ces interventions que d'après les conditions suivantes :

Dans les cas très malins, si l'on a lieu de craindre que le contact du tube n'ulcère une muqueuse en mauvais état, on se décidera pour la trachéotomie ;

D'autre part, la trachéotomie au-dessous de 2 ans est tellement grave que l'intubation est un procédé à utiliser, si le larynx seul est affecté.

HYGIÈNE

Étude clinique sur les dangers de la suralimentation chez les enfants, par A. BELLOT. *Thèse*, Paris, 1893. — La suralimentation joue un grand rôle dans la pathologie du premier âge. Le jeune enfant a des organes digestifs d'une capacité physique et fonctionnelle restreinte.

Tant que l'enfant est nourri au sein, la digestion est parfaite, l'alimentation répondant exactement à ses besoins et aux aptitudes de son tube digestif. Sans doute, la suralimentation peut bien s'observer dans l'allaitement quand la nourrice a trop de lait, quand elle donne à teter trop souvent; mais les effets ne s'en font pas sentir bien loin : quelques vomissements, un peu de diarrhée, de l'érythème ; il suffit, pour mettre un terme à ces désordres, de régler l'allaitement.

Les effets sérieux et graves de la suralimentation ne se font réellement sentir que dans les cas où l'enfant est nourri au lait de vache. La caséine du lait de vache n'est pas assimilée facilement par le nourrisson ; elle se dépose dans l'estomac en gros caillots qui se laissent mal attaquer par les sucs digestifs. Quand on examine les selles dans ce cas, on y trouve une grande quantité de grumeaux de lait non digéré. Au contraire, le lait de femme est presque totalement absorbé ; la caséine de ce lait se précipite dans l'estomac en fragments fins et ténus qui s'absorbent avec la plus grande facilité. Le lait de femme ne laisse pas ou presque pas de résidus, et une quantité minime de ce lait (400 à 1,000 gr. suivant l'âge) suffit au nourrisson.

Le lait de vache, au contraire, indépendamment de l'irritation gastro-

entérite qu'il peut déterminer, laisse des résidus énormes : d'où l'obligation inéluctable où l'on se trouve de donner des quantités de lait deux, trois ou quatre fois plus fortes que dans l'allaitement naturel. Et ces quantités, pour être absorbées, exigent encore des coupages. C'est ainsi qu'on voit tous les jours des enfants nourris au biberon prendre un ou deux litres de lait de vache en vingt-quatre heures. Ils sont donc soumis, par le fait même de l'allaitement artificiel, à une véritable suralimentation.

Ces mêmes enfants nourris au biberon dépérissant au lieu de prospérer, reçoivent bientôt un surcroît d'aliments plus indigestes que le lait (bouillons, soupes, panades, légumes), etc. La situation ne faisant qu'empirer, on leur donne du vin, du café, du cidre pour fortifier.

La suralimentation n'est pas limitée aux nourrissons alimentés artificiellement. Elle se rencontre avec une grande fréquence chez les enfants, quels qu'ils soient, dont les parents ignorent les principes élémentaires de l'hygiène. C'est surtout au moment de la dentition et du sevrage qu'elle sévit. L'enfant a grandi, il a des dents, il semble que le sein ne lui suffit plus. On commence alors à lui donner des soupes, des aliments grossiers et surabondants. Bientôt l'enfant prend l'habitude de cette surcharge alimentaire ; il devient glouton, insatiable.

Observations nombreuses en mains, l'auteur nous montre la pathologie de la suralimentation. Sans parler des épisodes aigus, des diarrhées plus ou moins graves, parfois mortelles, qui s'observent avec tant de fréquence chez les enfants suralimentés, on rencontre une foule de désordres ou de lésions en rapport avec la suralimentation. L'estomac et les intestins, sans cesse distendus, finissent par se dilater ; le ventre se ballonne. Le foie devient gros et dépasse les fausses côtes. La peau se couvre d'éruptions (urticaire, eczéma, surtout l'eczéma séborrhéique, prurigo). Le système nerveux réagit par des convulsions, des spasmes, de l'insomnie, des terreurs nocturnes. Les os se ramollissent, s'incurvent (rachitisme). L'organisme tout entier ressent le contre-coup passager ou durable de la suralimentation.

Quand on suit les enfants qui ont été suralimentés dans le premier âge, on les voit présenter des troubles morbides assez accusés et dont l'origine échappe souvent quand on ne reprend pas avec soin les antécédents hygiéniques. L'enfant suralimenté reste longtemps vorace et polyphage ; mais, au bout d'un certain temps, son estomac se fatigue, l'appétit diminue, la dyspepsie entre en scène. Les aliments solides ne sont pas désirés ; les digestions sont lentes, pénibles, douloureuses ; les vomissements sont

fréquents. Si l'appétit des solides a diminué ou disparu, les liquides sont pris avec avidité, la polydipsie est presque constante. Alors la nutrition générale est languissante, les enfants sont maigres, chétifs, pâles, anémiques. Beaucoup ont des maux de tête, des palpitations, des essoufflements. Chez les filles, la menstruation sera en retard, irrégulière ; la chlorose avec tous ses signes pourra se rencontrer au moment de la puberté. Enfin, l'enfant sera doué d'une moindre résistance à l'égard de toutes les influences morbides qui pourront l'assaillir, il sera prédisposé à la fièvre typhoïde, aux bronchites, à la phtisie.

L'alimentation du nourrisson d'après les fonctions physiologiquer de son estomac. (Die Ernährung der Säuglings auf Grundlage des physiologischen Function en seines Magens), par A. CZERNY. *Travail de la clinique d'Epstein*, de Prague. — Pour alimenter convenablement un nourrisson, on a deux indications à remplir : 1° donner une nourriture appropriée ; 2° la donner d'une façon convenable.

La première indication est remplie quand l'enfant est nourri au sein. La seconde n'est pas moins importante, et quand elle n'est pas remplie, la dyspepsie n'est pas loin. D'après Eröss, sur 1,000 nourrissons au sein, on trouve 565 atteints de dyspepsie ou de catarrhe intestinal.

Pour savoir *comment* il faut nourrir convenablement un enfant au sein, on n'a qu'à se conformer à certains faits de la physiologie de la digestion chez les nourrissons.

Il est un fait, établi par des recherches récentes et faciles à vérifier avec la sonde stomacale, que l'estomac chez les nourrissons bien portants se vide une heure et demie à deux heures après chaque tetée non troublée. Pendant son séjour dans l'estomac, le lait se trouve soumis à l'action de l'acide chlorhydrique, de la pepsine et du lab ferment.

L'acide chlorhydrique agit comme antiseptique et facilite l'action de la pepsine et du lab ferment. Seulement, comme une partie de HCl se combine aux phosphates, une autre aux substances albuminoïdes du lait, l'acide chlorhydrique n'exerce son action bactéricide que vers la fin de la digestion, et apparaît libre environ une heure un quart après l'ingestion du lait, pour atteindre son maximum une heure et demie ou deux heures plus tard. Qu'arrive-t-il donc quand on donne à teter à l'enfant avant que son estomac soit vide, c'est-à-dire à des intervalles d'une heure et demie ou deux heures? L'acide chlorhydrique libre qui s'est formé se combine de nouveau avec le lait, et l'estomac est ouvert aux infections bactériennes.

L'acide chlorhydrique remplit encore un autre rôle dans la digestion

stomacale : il facilite l'action de la pepsine et du lab ferment. Ce dernier n'agit que lorsque la réaction du contenu stomacal devient acide. D'un autre côté, la pepsine ne digère les albuminoïdes qu'en présence d'un acide. Le suc gastrique tel quel possède, *in vitio*, ce pouvoir en très faible degré, et pour lui faire digérer de la fibrine ou de l'albumine, on est obligé de l'additionner d'acide. Mais, comme à la fin de la digestion on trouve dans l'estomac du nourrisson des peptones, on est obligé d'admettre que la pepsine n'agit que lorsque l'HCl devient libre.

Pour toutes ces raisons, il ne faut donner à teter au nourrisson que lorsque son estomac a eu le temps de se vider, c'est-à-dire toutes les trois heures.

La quantité de lait que doit prendre un enfant au sein est difficile à préciser. On peut le laisser teter tant qu'il veut sans crainte de voir se développer une dilatation de l'estomac.

Quand l'enfant est nourri avec du lait de vache, les repas doivent être encore plus espacés et n'avoir lieu que toutes les quatre heures : voici pour quelles raisons. Tout d'abord, il a été démontré que, dans ces conditions, l'estomac se vide plus lentement et que le temps nécessaire à cela est au moins trois heures. En second lieu, l'HCl libre n'apparaît qu'environ deux heures après l'ingestion du lait, et ce fait s'explique par la richesse plus grande du lait de vache en phosphate et albumine. Troisièmement, le lait de vache est presque toujours infecté et contient des milliers de micro-organismes. Pour toutes ces raisons, le nourrisson alimenté avec du lait de vache a encore plus besoin que le nourrisson au sein de son HCl libre, qui le garantit contre les infections et permet au suc gastrique d'agir efficacement.

De l'urticaire infantile et de ses rapports avec le rachitisme et la dilatation de l'estomac, par FUNK et GRUNDZACH. *Monatsh. f. prakt. Dermat.*, 1er février 1894. — Chez les enfants, l'urticaire coïncide fréquemment avec le rachitisme et la gastro-ectasie (Comby). C'est ainsi que, sur quarante-cinq cas d'urticaire infantile qu'ils ont soumis à un examen clinique détaillé, les auteurs ont toujours trouvé des symptômes de rachitisme, tels que ventre de batracien, sueurs céphaliques, déformations du thorax, etc., ainsi que les signes physiques d'une dilatation de l'estomac. Pour constater cette gastro-ectasie, les auteurs se sont servis d'un procédé particulier d'exploration qui consiste à ausculter à travers un stéthoscope appliqué sur la région épigastrique, pendant qu'on cherche à déterminer par la percussion les limites de l'estomac. Dans ces condi-

tions, les différences du son émis par l'estomac et l'intestin sont très nettement appréciables; chaque percussion exécutée au niveau de l'estomac transmet, par l'intermédiaire du stéthoscope, une secousse particulière à l'oreille qui ausculte, secousse qui manque complètement dès que la percussion porte sur l'intestin.

Ce procédé de « percussion auscultée » a montré que, chez les enfants atteints d'urticaire et de rachitisme avec dyspepsie chronique, la limite inférieure de l'estomac descend, après l'ingestion de liquides, jusqu'au niveau de l'ombilic et même à 1 ou 2 centim. au-dessous, — ce qui est un signe manifeste de gastro-ectasie, — tandis que, chez les enfants exempts de troubles digestifs, cette limite reste toujours à 6 ou 7 centim. au-dessus de l'ombilic, après l'ingestion d'aliments.

Régime alimentaire des nourrices, par C. Paul. *Soc. de thérapeutique*, 10 janvier 1894. — On ne trouve pas dans les auteurs classiques d'indications relatives à l'alimentation des nourrices, et, par exemple dans les hôpitaux, les nourrices sont mises au quatrième degré, tout comme les blessés non fiévreux; cela a cependant une grande importance, comme on peut le voir surtout en clientèle. Là, en effet, la nourrice paysanne, qui se trouve transportée à Paris dans une famille aisée ou riche, a son régime végétarien transformé en régime carné, car elle mange de la viande deux fois par jour; elle boit en outre du vin et délaisse les légumineux. Aussi au bout de cinq à six semaines engraisse-t-elle; son lait se tarit et on est obligé de la changer. Il peut arriver qu'on soit forcé pour la même cause de changer cinq ou six fois de nourrice pour un enfant. Il y a donc des aliments favorables et défavorables, dont MM. Desessart, Tarnier et Chantreuil ont formulé quelques indications. Mais ces indications sont ou trop sommaires, ou théoriques.

A l'hôpital des Enfants-Assistés de Vienne, les nourrices qui donnent beaucoup de lait sont alimentées surtout de farineux, de lait, de bière. A Saint-Pétersbourg il en est de même.

M. Paul a appliqué un régime analogue aux nourrices de la crèche de la Charité ; lait, pain, soupe maigre, viande à un seul repas, drèches mélangées à de la farine de lentilles maltée, ce qui constitue un aliment très azoté et très galactogène; bière pendant les repas seulement, et dans l'intervalle, d'autres boissons, telles que celle qu'on peut préparer en ajoutant de l'avoine noire grillée au coco ordinaire des hôpitaux ; cela fait une boisson sucrée, parfumée et très agréable.

En somme, ce qu'il faut surtout c'est réduire la viande, supprimer le

vin, augmenter les farineux. Ce régime, bien entendu, ne doit s'appliquer qu'aux nourrices sur lieu, à ces paysannes qui ont tendance à changer leur alimentation dès leur arrivée dans les villes. La campagnarde qui nourrit dans son pays n'en a pas besoin, et quant à la femme des villes, qui elle non plus ne change guère son alimentation, il faut chercher à la soumettre à un régime qui soit proche de celui qui vient d'être indiqué.

Accidents causés par l'abus des exercices sportifs pendant la croissance, par LE GENDRE. *Assoc. pour l'avanc. des sc.* Congrès de Besançon, 1894. — L'exercice est évidemment indispensable aux enfants; mais encore ne doit-on pas les surmener.

A la suite d'exercices physiques exagérés, l'auteur a observé : des typhlites par abus de la bicyclette, des surmenages, des palpitations, toujours réveillées par l'exercice; les premières sont provoquées par un excès de fatigue; mais, si on n'y prend garde, elles deviennent de plus en plus fréquentes et reparaissent à la moindre fatigue. Elles s'observent surtout de 14 à 16 ans, et ont leur maximum d'intensité chez les dyspeptiques et les névropathes surtout, chez les porteurs d'une altération officielle méconnue, telle que le rétrécissement mitral. L'accident type que produit le surmenage est une dilatation aiguë des cavités droites du cœur, qui amène une asystolie passagère. Dans un cas, il a observé, chez un sujet qui avait des varices, un œdème des membres inférieurs.

Les épistaxis sont plus violentes chez ces surmenés.

Chez un sujet obèse, il a vu du mélæna par rupture des capillaires intestinaux et un hématome sous-cutané dans la région de la fosse iliaque gauche.

Enfin, l'abus des liquides après des courses violentes peut amener des dyspepsies.

Comme troubles nerveux, il existe de la céphalée et de l'insomnie.

Enfin, signalons une tendance générale à la cyphose du rachis dans la région cervico-dorsale, à la suite de la position penchée en avant que prennent trop souvent les bicyclistes.

Il faut faire des exercices physiques, mais sans abus.

Des troubles du cœur et de l'estomac produits par l'attitude scolaire habituelle, par M. MOTAIS, d'Angers. *Acad. de méd.*, 27 fév. 1894. — L'étrange attitude scolaire tolérée, prescrite même dans la plupart de nos collèges, est un des facteurs les plus importants de la myopie scolaire. Elle est aussi la cause directe d'un grand nombre de déviations de la colonne vertébrale.

On peut ajouter les dyspepsies et les troubles fonctionnels du cœur. En effet, dans l'attitude scolaire habituelle, l'élève, assis sur l'ischion gauche, s'appuie exclusivement sur le coude gauche, se courbe en avant et à gauche et se couche sur son cahier.

Par l'inclinaison latérale, les fausses côtes gauches sont abaissées jusqu'à la crête iliaque ; l'estomac est donc refoulé en bas sur la rate et le côlon descendant. Par la courbure en avant, les parois abdominales prennent un pli transversal ; la face antérieure de l'estomac subit la même inflexion. De là un obstacle mécanique aux mouvements de cet organe.

D'autre part, la courbure du thorax en avant rapproche les côtes en diminuant les espaces intercostaux et, par suite, la capacité de la cage thoracique. La flexion et la torsion exagérées du cou compriment les gros vaisseaux de cette région. Toutes ces conditions produisent la gêne cardio-pulmonaire avec palpitation, dyspnée, etc.

L'attitude scolaire est donc une des causes les plus importantes des dyspepsies et des palpitations fréquentes chez nos collégiens. La même observation s'applique aux adultes adonnés aux travaux intellectuels, aux employés de bureau, aux ouvriers dont le travail se fait à courte distance, etc. L'obstacle au fonctionnement régulier du cœur et de l'estomac est même d'autant plus grave que l'âge est plus avancé.

Dans tous ces cas, on obtient une amélioration notable des dyspeptiques et des cardiaques par la prescription de l'attitude droite pendant le travail. C'est une raison de plus d'appliquer les réformes scolaires et particulièrement la réforme du mobilier.

THÉRAPEUTIQUE DIGESTIVE

Dosage et effets thérapeutiques du benzonaphtol chez les enfants. — Voici, d'après M. Brück, de Budapest, les doses de benzonaphtol qui peuvent être employées quotidiennement chez les enfants suivant leur âge :

Jusqu'à 6 mois	20 à 50 centigr.
De 7 à 12 mois	60 à 80 —
De 1 à 3 ans	1 gr.
De 4 à 7 ans	1 gr. 50
De 8 à 14 ans	2 gr.

Sous l'influence du benzonaphtol, les selles fétides deviennent bientôt inodores ; en même temps, disparaissent tous les phénomènes morbides dus à l'absorption de substances putrides. Dans les cas aigus, la fièvre s'amende rapidement, même lorsqu'il s'agit de tuberculose.

L'action thérapeutique du benzonaphtol ne se produit généralement qu'au bout de quatre à cinq jours. Elle se manifeste d'abord par l'amélioration des symptômes généraux, et ce n'est que plus tard que les selles sont modifiées favorablement. Chez quelques malades cependant, l'effet antidiarrhéique du benzonaphtol est insuffisant et on est obligé, pour compléter le traitement, de recourir aux astringents, dont l'effet est toujours prompt, même dans les cas où il a été négatif avant l'administration du benzonaphtol.

Un traitement des coliques chez les nourrissons. — D'après Escherich, un des meilleurs traitements médicamenteux des coliques intestinales, si fréquentes chez les nourrissons, consiste dans l'administration du calomel à la dose de 5 milligr., répétée trois fois par jour, et dans l'usage simultané de la potion ci-dessous formulée :

Hydrolat de menthe.....	àà 30 gr.
— de fenouil.....	
Eau distillée.....	
Eau de laurier-cerise.....	XV gouttes
Laudanum de Sydenham.....	I —
Sirop simple.....	10 gr.

Mêlez. — A prendre : une cuillerée à café toutes les deux heures.

Du chloroforme comme tænicide. — M. Stephen se sert de la formule suivante (dite de Thompson) :

Chloroforme pur.....	4 gr.
Sirop simple.....	30 —

Mêlez. — A prendre en quatre fois : à 7, 9, 11 heures du matin et à 1 heure de l'après-midi. En outre, le malade prend, à midi, 30 gr. d'huile de ricin.

Le chloroforme a toujours été bien supporté par les malades de M. Stephen, même par les enfants, puisque, dans une observation de notre confrère, il s'agissait d'un petit garçon de 4 ans et demi.

Le baume de Pérou dans les affections gastro-intestinales des enfants, par Nuggia. — Le baume de Pérou aurait donné des succès dans les affections gastro-intestinales des enfants. Déjà Trousseau et Pidoux recommandaient le baume de Pérou dans les catarrhes intestinaux chroniques, spécialement dans la diarrhée, avec ou sans ténesme, dans la fièvre typhoïde et la dysenterie infectieuse.

L'auteur emploie la solution suivante :

Baume de Pérou.	10 à 20 centigr. pour les tout jeunes enfants.	
	30 à 50 centigr. pour les enfants plus grands.	
Alcool		3 gr.
Sirop de citron		15 »
Eau		80 »

Bains froids dans l'entérite des enfants, par M. BRUNON. *Normandie méd.*, 1er août 1893. — Il s'agit d'un enfant de 6 mois élevé avec du lait concentré. Le 28 juin, par une température accablante, il est atteint de vomissements, diarrhée verte et fièvre. Au bout de deux ou trois jours, la température axillaire était de 38° le matin. On supprime immédiatement le lait concentré et toute alimentation. On donne exclusivement à l'enfant du grog au cognac et une solution de bicarbonate de soude (à 5 gr. par litre), 250 gr. environ par jour.

Les signes précédents persistent et la température axillaire s'élève constamment, surtout le soir ; le 2 juillet, elle atteint 40°,8 le soir. Toute la journée, l'enfant n'a cessé de pousser un cri perçant ; l'abattement est extrême, la face est pâle, la langue et les lèvres sont sèches, les globes oculaires déviés en dedans et en haut. Rien dans la poitrine.

L'enfant est dans un tel état de faiblesse que la mort paraît imminente. Toutefois on le plonge pendant dix minutes dans un bain à 20°. Après quelques secondes d'agitation et de cris, il devient immobile ; on aurait pu croire à ce moment qu'il était mort.

On le remet dans son berceau en lui entourant les jambes d'ouate. A ce moment, la température axillaire est de 36°.

Moins de dix minutes après, le malade dormait avec le plus grand calme ; les cris, qui n'avaient pas cessé depuis vingt-quatre heures, sont supprimés, la face et les lèvres reprennent une légère coloration, les yeux sont complètement fermés. La respiration, qui était anxieuse, est parfaitement régulière.

Le bain fut continué toutes les quatre heures. La nuit fut très calme. L'enfant s'agitait et poussait des cris quand on le plongeait dans l'eau, mais il dormait ensuite.

Le lendemain (3 juillet), bains toutes les trois heures à 22°. Grog et solution alcaline comme les jours précédents. L'enfant reprend connaissance, il boit avec avidité. Les selles sont toujours vertes et fétides.

Les 4, 5, 6, même médication, mais on ne donne plus que deux bains dans l'après-midi quand la température atteint 39°.

Le 6, il y a une selle jaune, peu abondante.

L'amaigrissement commence à se dessiner très nettement. La température vespérale est de 38°,2 seulement.

On commence à faire prendre, à la cuiller, du lait de femme, six cuillerées environ toutes les heures. Le grog est continué.

Le 8. L'état du petit malade est satisfaisant. Pas de diarrhée et pas de fièvre. On cesse les bains. Les accidents d'entérite ont disparu, mais on reste en face de la difficulté d'alimenter le malade, car il ne peut pas teter.

Des grands lavages de l'intestin grêle. (Contribution à l'étude de l'antisepsie intestinale), par LESAGE et DAURIAC. *Gaz. des hôpitaux*, 17 octobre 1893. — La méthode préconisée par les auteurs est, en somme, une modification très heureuse du procédé de Catani. Par des expériences sur l'homme, le cadavre et les animaux, ils sont arrivés à montrer que l'eau injectée par le rectum arrive à franchir la barrière des apothicaires et à passer dans l'intestin grêle pour pénétrer ensuite dans l'estomac et ressortir par la bouche.

Voici comment on procède pour ces lavages :

Le malade est placé horizontalement sur le lit, la hanche gauche relevée de façon à mettre le cæcum dans une situation déclive. On introduit alors dans le rectum une sonde en caoutchouc jusqu'au milieu du côlon transverse. L'extrémité libre de la sonde est réunie par un tube de caoutchouc de 1 mètre, muni d'un robinet, à un bock rempli de 8 à 10 litres de liquide chauffé à 40°. Ce réservoir est élevé de 20 à 30 centim. au-dessus du plan horizontal du lit, et on laisse ainsi le liquide s'écouler doucement, progressivement, sous faible pression. Pour éviter l'écoulement du liquide par l'anus, on obture complètement cet orifice avec un tampon d'ouate.

Quand le liquide franchit la valvule iléo-cæcale, le malade éprouve quelques coliques intestinales, qui permettent d'affirmer que le liquide est dans l'intestin grêle.

A mesure que le liquide pénètre dans l'intestin grêle, les gaz qui se trouvent dans l'intestin se rassemblent dans la partie culminante de chaque anse, et le liquide dans la partie déclive ; quand le liquide pénètre dans l'estomac, le malade est pris de nausées ou de vomissements, et rejette dans ce cas le liquide injecté, souillé plus ou moins par les matières fécales.

Dès que le liquide est parvenu dans l'estomac, on fait passer encore

un peu de liquide, en se rapportant toujours à l'état du niveau du liquide (s'il baisse ou reste stationnaire) pour savoir s'il faut ou non augmenter encore la pression en élevant le réservoir. Pour retirer le liquide, on peut procéder de plusieurs façons : ou retirer simplement la sonde rectale, et immédiatement un flot de liquide s'échappe du rectum; ou laisser faire l'évacuation intestinale, tout en laissant la sonde à demeure; ou bien encore introduire dans l'estomac une sonde œsophagienne que l'on amorce de façon à faire siphon, si bien que le liquide passe ainsi du rectum dans la bouche.

Pendant le lavage, il ne se produit pas de distension intestinale, ni, par contre-coup, de compression du cœur ou des poumons.

Le lavage de l'intestin permet donc d'aseptiser tout le tube digestif, en ajoutant à l'eau un antiseptique tel que l'acide lactique, le benzonaphtol, le tannin, etc.

La quantité de liquide à injecter varie avec l'âge; pour le nouveau-né, 1 litre environ; pour un enfant un peu plus âgé, 2 litres.

Les auteurs ont employé avec succès leur procédé dans le choléra, les entérites, les ictères. On pourra également l'essayer dans les auto- intoxications intestinales, l'urémie, l'occlusion intestinale, etc.

Un procédé très analogue a été préconisé par Generisch. Mais tandis que Generisch recommande l'emploi de fortes pressions à 80 centim. ou 1 mètre, Lesage et Dauriac insistent sur les injections sous faible pression, qui seules, d'après eux, permettent d'éviter la fermeture de la valvule de Bauhin par la tension hydro-aérique élevée qui se produit dans le cæcum.

Sur le traitement de la diarrhée d'été chez les enfants, par R. Guaita. *La Pediatria*, nos 8 et 9, 1893. — L'auteur de cet article, médecin de l'hôpital des enfants de Milan, décrit le traitement qu'il oppose à la diarrhée d'été du premier âge. Disons ici que, sous le nom de diarrhée d'été, il paraît avoir en vue surtout la diarrhée algide, cholériforme, qu'on désigne sous le nom de choléra infantile. Le traitement qu'il préconise lui aurait donné des succès merveilleux.

Dès qu'il est appelé auprès de l'enfant, il prescrit une dose d'huile de ricin appropriée à l'âge, et il impose une diète absolue; cependant, il permet l'usage du bouillon, de la gélatine et du vin. En cas de vomissements, il donne l'huile de ricin à petites doses, 2 ou 3 gr. toutes les demi-heures, toutes les heures, toutes les deux heures, suivant l'urgence; après la seconde prise d'huile, si le vomissement persiste, il prescrit la poudre de calomel par paquets de 3 à 5 centigr.; chacun de ces paquets

est pris toutes les heures ou toutes les deux heures, jusqu'à ce que l'enfant ait ingéré de 10 à 15 centigr. ; il revient à l'huile de ricin quatre ou cinq heures après la dernière prise de calomel.

Le second jour, on observe en général une amélioration ; alors il ordonne de prendre dans les vingt-quatre heures trois ou quatre paquets contenant chacun :

Salol	2 à 3 centigr.
Sous-nitrate de bismuth	20 à 24 —
Calomel	3 à 5 —

Il maintient toujours la diète. Comme boisson, il conseille l'eau sucrée additionnée d'un peu de cognac, un peu de bouillon et de vin rouge, une boisson acide (limonade chlorhydrique ou lactique) et une boisson astringente (tisane avec 50 centigr. de cascarille et 1 gr. de colombo). En seize années de pratique, l'auteur n'a jamais employé l'opium que par exception pour calmer de vives douleurs de ventre.

Le troisième jour, il administre une faible dose d'huile de ricin ; et il maintient la diète. Pendant tout ce temps, l'enfant est tenu au lit.

Les jours suivants, on observe une amélioration croissante ; alors, s'il s'agit d'un nourisson, il le remet au sein d'une manière très modérée et il donne un peu de bouillon. S'il s'agit d'un enfant sevré, il maintient quelques jours la diète ; il ne revient à l'alimentation solide qu'avec une grande prudence. Passé les jours d'acuité, il fait pratiquer un lavage de l'intestin avec un demi-litre d'eau tiède renfermant 1 p. 100 d'acide borique ou 3 p. 100 de benzoate de soude. De temps à autre, il administre une dose d'huile de ricin.

R. Guaita combat la fièvre typhoïde à l'aide d'un traitement à peu près semblable à celui qu'il oppose à la diarrhée d'été. Son mémoire est un plaidoyer en faveur de la diète et surtout de la méthode évacuante ; celle-ci, en l'état actuel de nos connaissances, est imposée par la logique, conseillée par la science et fondée sur la pratique.

ERRATUM

Voir numéro d'avril, p. 195. — *Au lieu de* Briant, *lire* Briand. Son travail sur la congestion paludéenne du larynx a paru dans la *Gaz. des hôp.* le 7 avril 1883.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

JUIN 1894

De l'ostéomyélite aiguë chez les enfants au-dessous de deux ans, par le Dr ALDIBERT, ancien interne des hôpitaux de Paris.

L'ostéomyélite aiguë mérite-t-elle une description spéciale chez les enfants au-dessous de deux ans, chez les nourrissons? Les rapides considérations qui vont suivre le démontreront facilement, nous l'espérons du moins ; elles sont basées sur trois cas que nous avons suivis, et sur un certain nombre d'autres observations recueillies dans la littérature par un de nos élèves, le Dr Dardenne, qui a bien voulu prendre ce travail comme sujet de sa thèse inaugurale (1).

On trouve évidemment, à cet âge comme plus tard, toutes les lésions fondamentales de l'ostéomyélite (suppuration sous-périostée, des canalicules de Havers, du bulbe et du canal médullaire) ; on y voit aussi toutes les complications locales habituelles (décollements épiphysaires, arthrites purulentes, fractures spontanées) et même les altérations osseuses éloignées de l'ostéomyélite prolongée (hyperostose, nécrose, abcès osseux). Ce n'est donc pas par l'absence de telle ou telle lésion que l'ostéomyélite des nourrissons se différencie de celle des adolescents. C'est son étiologie un peu spéciale, son évolution clinique, l'existence beaucoup plus fréquente de certaines complications, sa gravité et sa confusion possible avec la pseudo-paralysie syphilitique, qui donnent à cette affection, à cette période de l'enfance, un cachet tout particulier.

Examinons d'abord l'*étiologie :* il ne nous sera pas difficile de montrer que les tout jeunes enfants présentent un certain nombre de portes d'entrée que l'on ne retrouve pas plus tard. Prenons, en premier lieu, les nouveau-nés. Nous ne nous arrêterons pas à la possibilité d'une infection du fœtus pen-

(1) DARDENNE. *De l'ostéomyélite aiguë chez les enfants au-dessous de deux ans.* Th. doct., Toulouse, 1894, n° 36.

dant sa vie intra-utérine, quoique Senn (1) ait publié l'observation d'un enfant venu au monde avec une ostéomyélite suppurée, — de pareils faits mériteraient confirmation. Mais il est absolument démontré aujourd'hui, grâce entre autres aux travaux de M. le professeur Lannelongue et de son élève Allard (2), que le nouveau-né peut s'infecter pendant son passage dans le conduit utéro-vaginal : on voit alors se développer chez lui une ostéomyélite, pendant que des accidents puerpéraux évoluent chez la mère. Les auteurs précités en rapportent plusieurs observations, auxquelles nous pouvons en ajouter une autre (obs. XXII). Ces mêmes nouveau-nés ne présentent-ils pas une porte d'entrée spéciale au niveau de leur ombilic, par suite de la plaie qui résulte de la chute du cordon ? Sur onze cas, nous retrouvons cinq fois cette suppuration ombilicale. Par conséquent, l'infection possible par le placenta, la contamination nettement démontrée pendant le passage dans le conduit utéro-vaginal infecté, l'existence constante d'une plaie ombilicale, constituent autant de portes d'entrée particulières au baby qui vient de naître. Plus tard, les particularités s'effacent un peu ; mais cependant les nourrissons ne sont-ils pas plus exposés aux troubles gastro-intestinaux qui débilitent leur faible organisme et les rendent plus aptes à la réceptivité des microbes pyogènes ? N'est-ce pas non plus l'âge où l'on constate le plus souvent les éruptions cutanées (impétigo, eczéma, syphilis même) ; où l'on trouve le plus fréquemment des altérations du tégument externe par toutes les souillures ? N'est-ce pas l'époque où la muqueuse gingivale régulièrement s'ulcère pour la sortie des dents ? La vaccination, elle-même, habituellement pratiquée à cet âge, peut devenir la source d'une infection mixte et d'une ostéomyélite (obs. III). Ce sont là tout autant de portes d'entrée que l'on ne retrouve que rarement ou même jamais, à un âge plus avancé.

---

(1) SENN. *Bactériologie chirurgicale*. Traduction par A. BROCA. Paris, 1886.
(2) ALLARD. Th. doctorat, Paris, 1890.

Quelle est *l'allure clinique* de cette ostéomyélite chez les enfants au-dessous de deux ans ? Un des caractères principaux de cette affection, chez eux, est la *multiplicité des foyers de suppuration osseuse*, et cette multiplicité est d'autant plus grande que les enfants sont plus jeunes. On dirait que, dans le bas-âge, l'infection se généralise avec la plus grande facilité. Ce fait ne doit pas trop surprendre, si l'on songe à l'activité des échanges nutritifs qui s'opèrent, dans cette partie de l'appareil locomoteur, à une époque de la vie où la croissance est si rapide. Ne sait-on pas encore avec quelle fréquence les nourrissons disséminent des collections suppurées, à la suite par exemple d'une galactophorite maternelle ? Deux élèves de Budin, Couder (1) et Damourette (2), ont insisté sur ces abcès multiples des nouveau-nés, reconnaissant pour cause la succion du lait purulent, et le premier les a décrits comme constituant une forme bénigne d'infection purulente. Il est incontestable que chez les adolescents ou dans la seconde enfance, on trouve parfois des ostéomyélites bipolaires ou des foyers secondaires plus ou moins éloignés du foyer principal. Mais ces cas, sans être tout à fait exceptionnels, sont cependant assez rares. Chez nos nourrissons, il n'en est plus ainsi et il suffit de jeter les yeux sur les observations pour s'en rendre compte ; le malade de Guéniot présente des lésions dans toutes les extrémités diaphysaires des os et des membres, sauf dans celles du radius et du cubitus ; on en constate dans 7 chez ceux de Valleix et de Mirovitch, dans 2 chez ceux de Chipault, de Koplick, d'Ollier. En somme, sur 33 cas, cette multiplicité de siège est rencontrée 14 fois, soit dans 42,4 p. 100 des cas. Nous devons ajouter qu'elle paraît être d'autant plus fréquente que l'enfant est plus près de sa naissance ; en effet, sur ces 14 observations nous trouvons (3) :

(1) COUDER. Pathogénie de certains abcès multiples chez les nourrissons. *Rev. des mal. de l'enfance*, 1890.

(2) DAMOURETTE. Thèse doctorat, Paris, 1894.

(3) Disons une fois pour toutes que nos relevés ne concordent pas avec

6 enfants de 1 mois et au-dessous.
3 » de 1 à 3 mois.
3 » de 3 à 12 mois.
2 » de 1 à 2 ans.

La dissémination des foyers de suppuration osseuse, tel est le premier fait qui concourt à donner à l'ostéomyélite aiguë des nourrissons, une physionomie spéciale. Il en existe un second, non moins important, c'est la *fréquence des lésions épiphysaires*, des épiphysites. Dans 3 observations, la tête fémorale est complètement désorganisée et détruite ; dans une autre, il existe une nécrose des extrémités diaphysaires et des os de l'avant-bras ; enfin, dans une dernière, le point osseux de l'épiphyse supérieure du tibia est manifestement enflammé. Ces épiphysites, que l'on ne rencontre, bien entendu, que lorsqu'il existe des noyaux d'ossification dans les épiphyses, s'expliquent aisément, si l'on admet avec Sézary (1) l'existence des vaisseaux reliant la moelle bulbaire à ces mêmes noyaux. Elles sont graves (nous n'avons pas besoin d'y insister), car elles menacent les articulations ; et de fait, comme nous le verrons, les arthrites sont excessivement communes chez nos petits malades. En somme, à cet âge, non seulement les lésions se disséminent volontiers sur plusieurs os, mais elles ont encore une tendance très marquée à se diffuser sur les divers territoires osseux, au lieu de se localiser, comme plus tard, dans la région bulbaire.

Les traits de la physionomie clinique de cette ostéomyélite s'accentueront encore lorsque nous aurons dit que l'affection a toujours une *marche aiguë*, quelquefois même suraiguë ; les formes à évolution plus lente, un peu traînante, subaiguë, ne sont qu'exceptionnellement retrouvées et nous ne possédons aucune observation de la forme chronique d'emblée.

---

ceux de Dardenne ; cela tient à ce que nous avons éliminé trois observations qui se trouvent dans sa thèse et qui doivent être distraites de l'ostéomyélite.

(1) SÉZARY. Th. doctorat, Paris, 1870.

Si nous passons maintenant en revue les *complications* habituelles de la périostite phlegmoneuse diffuse, nous allons y trouver quelques autres caractères distinctifs, dus à la fréquence même de certaines de ces complications. En tête viennent les *décollements épiphysaires :* c'est ainsi, en effet, que, sur 30 malades observés pendant la période aiguë de leur affection, 15 ont présenté cet accident, soit 50 p. 100. Cette fréquence est même beaucoup plus grande, si l'on tient compte, non plus du nombre de malades, mais bien de celui des foyers osseux suppurés. L'enfant de Guéniot présente des décollements dans tous les os enflammés, c'est-à-dire dans toutes les extrémités des os des membres, sauf le radius et le cubitus à leur partie supérieure ; chez celui de Valleix, on en constate six sur sept extrémités frappées d'ostéomyélite, et quatre sur six foyers chez celui de Chipault. Au point de vue du siège le plus commun, on peut grouper de la façon suivante et par ordre décroissant les divers os longs ou plats : fémur (à ses deux extrémités), tibia (extrémité supérieure), cubitus et radius (à leurs deux extrémités), humérus (extrémité supérieure), péroné (extrémité inférieure), sacrum, ischion, pubis. Enfin, pour terminer, nous ferons remarquer que ces décollements sont d'autant plus souvent observés que les enfants sont plus jeunes ; en effet, nous avons :

6 cas	chez des	enfants	de 0 à 1	mois.
2 cas	—	—	1 à 3	—
1 cas	—	—	3 à 6	—
2 cas	—	—	6 à 12	—
4 cas	—	—	12 à 24	—

Nous n'insistons pas sur ces chiffres, assez démonstratifs par eux-mêmes, puisque, sur 15 cas, 11 concernent des nourrissons âgés de moins de 1 an et 4 seulement des enfants de plus de 1 an. La cause de cette fréquence spéciale nous paraît être double : il faut d'abord tenir compte de la multiplicité des foyers ostéomyélitiques ; il est, en

effet, évident que plus ces foyers seront nombreux, plus il y aura de chances de constater des décollements épiphysaires; or, nous venons de le prouver, les lésions osseuses sont d'autant plus disséminées que l'enfant est moins âgé. La seconde cause réside dans la facilité même avec laquelle ces décollements se produisent chez les tout jeunes enfants : tout le monde connaît, en effet, depuis les expériences classiques de Pajot (1), Foucher (2), Colignon (3), la rareté, à cet âge, des luxations et des fractures qui sont remplacées par des décollements épiphysaires et on peut admettre, d'une façon générale, que ces derniers deviennent d'autant plus rares que l'on se rapproche davantage de l'âge adulte. Cette fragilité de la soudure diaphyso-épiphysaire, que nous démontre le traumatisme, ne peut-elle pas rendre un compte suffisant de la fréquence des décollements dans les cas de suppuration bulbaire ?

L'arthrite est la seconde complication que l'on trouve avec beaucoup plus de constance chez les nourrissons que chez les adultes ; Koplick et von Arsdale (4), dans un article récent, en ont même fait une forme spéciale d'ostéomyélite. Ces deux auteurs, en effet, ayant observé plusieurs cas de polyarthrites suppurées à streptocoques, avec présence du même microbe dans le bulbe de l'os sans lésion suppurative, se croient autorisés à poser la conclusion suivante : « Dans certains cas d'arthrites aiguës suppurées et multiples, il est maintenant établi, que l'on se trouve en présence d'une ostéomyélite cachée (occult), intéressant secondairement les articulations, mais ne produisant aucun symptôme clinique dans le foyer primitif, ostéomyélite due à une infection par le streptocoque » ; et ils en font découler cette indication thérapeutique, que « non seulement il faut attaquer les cavités

(1) PAJOT. Th. agrég.

(2) FOUCHER. *Annales Congrès médecine*, Rouen, 1863.

(3) COLIGNON. Th. doct., Paris, 1868.

(4) KOPLICK et VON ARSDALE. *Americ. Journal of the med. Sc.*, 1892, p. 428.

articulaires contenant du pus, mais encore et surtout le foyer réel de l'affection situé dans les extrémités osseuses ». Cette forme d'ostéomyélite, décrite et reproduite expérimentalement par ces auteurs, forme caractérisée par des polyarthrites suppurées avec infection streptococcienne du bulbe sans suppuration, existe-t-elle réellement? Il serait prématuré de l'affirmer, car les faits précédents méritent confirmation et une observation entre autres du mémoire de ces écrivains doit être rejetée, car il s'agit d'arthrites post-scarlatineuses. Nous laisserons donc de côté ces cas d'interprétation délicate et nous nous en tiendrons exclusivement aux arthrites qui surviennent pendant l'évolution d'une ostéomyélite franche avec suppuration osseuse incontestable. Sur les 30 malades qui ont été suivis pendant la période aiguë et dont nous rapportons les observations, nous en voyons 15 qui ont présenté ces complications articulaires, soit 50 p. 100. Tantôt l'arthrite suppurée était unique (9 cas), tantôt elle était multiple (5 cas) et en rapport alors avec des lésions osseuses disséminées. Son siège le plus fréquent a été, par ordre décroissant, le genou (4 fois), la hanche (3 fois), le coude, l'épaule, le poignet, les articulations lombo-sacrée et sacro-iliaque (chacune 1 fois). Nous n'insisterons pas sur les divers modes de développement de ces arthrites, si connus : situation intrasynoviale du bulbe, térébration purulente conjugo-épiphysaire, ouverture intra-séreuse d'un abcès périostique ou péri-articulaire : les deux premiers sont les plus communs dans les cas que nous avons en vue.

Il nous paraît inutile de signaler longuement les diverses *complications viscérales* possibles de l'ostéomyélite : endocardites, broncho-pneumonies, etc. ; elles n'ont rien de spécial ici. La seule qui puisse présenter un certain intérêt, c'est la *mastite suppurée*, observée par Korman ; l'existence de cette complication n'a rien de surprenant, vu la fréquence connue de ces mastites chez les nouveau-nés ; elles paraissent même pouvoir servir de porte d'entrée à l'ostéomyélite comme dans le cas de Gouilloud (obs. VII).

il ne faut donc pas, par le seul fait qu'un enfant est entaché de syphilis héréditaire et présente des décollements épiphysaires multiples, éliminer d'emblée l'ostéomyélite. Le diagnostic différentiel s'appuiera surtout sur l'existence de la fièvre, de phénomènes généraux plus graves, et localement sur celle d'une douleur beaucoup plus vive avec bourrelet périostique dans les cas d'ostéomyélite. L'examen bactériologique du pus viendra confirmer ce diagnostic.

Nous n'avons plus qu'à envisager le *pronostic*, qui est loin d'être bénin. Il est d'abord grave au *point de vue vital* : en effet, sur 33 malades, en en éliminant 8 qui n'ont pas été suivis, nous constatons 15 morts et 10 guérisons. Sur les 15 décès, on peut en distraire 3 qui ne relèvent pas de l'ostéomyélite (1, par noma vulvaire post-rubéolique, obs. IV; 1, par érysipèle, obs. XIII; 1, de cause non déterminée après guérison du foyer osseux, obs. XVII); il reste donc 12 décès pour 25 cas, soit une mortalité de 48 p. 100. Il nous paraît oiseux de faire remarquer que cette proportion est de beaucoup supérieure à celle que l'on rencontre à un âge plus avancé. Dans la plupart des cas, la mort survient très rapidement, du quatrième au douzième jour, les enfants étant emportés par l'infection générale; dans une seule observation, la vie s'est prolongée pendant un mois et demi et la mort a été occasionnée par une septicémie chronique.

Le pronostic est un peu moins sombre au *point de vue fonctionnel*. Certains nourrissons ont bien présenté des accidents éloignés rentrant dans l'ostéomyélite prolongée, tels qu'hyperostoses et nécroses avec fistules intarissables; l'un d'eux, un an après la poussée aiguë, avait même un allongement du fémur de 3 centim., mais en somme les fonctions des membres étaient peu modifiées. L'observation la plus intéressante, à ce point de vue, est celle d'Ollier (obs. XXXI); une enfant, qui, à l'âge de huit jours, avait eu une ostéomyélite à foyers multiples, élimina quelques mois après sa diaphyse radiale en totalité; à 17 ans, elle présentait un raccourcissement radial de 55 millim. et cubital de

45 millim. ; malgré cette différence de longueur, la main avait conservé l'usage complet de tous ses mouvements.

Nous n'avons pas à discuter longuement le *traitement*, car cette partie thérapeutique ne présente rien de bien spécial chez nos nourrissons. La fréquence des suppurations épiphysaires et articulaires, seule, peut donner lieu à des indications particulières : larges arthrotomies et trépanations de l'épiphyse dès que l'existence du pus est soupçonnée dans ces diverses parties. Quant à la suppuration bulbaire, elle doit être évacuée par une trépanation hâtive, que rendra souvent inutile, du reste, la fréquence des décollements épiphysaires ; cette trépanation, vu la mollesse des os à cet âge, pourra même se faire avec une simple curette. A ce traitement, classique depuis le mémoire de Lannelongue, on a cherché à substituer l'évidement du canal médullaire d'après la méthode de Tscherning (1) ; cet évidement, qui est surtout applicable soit dans le cas où la moelle présente une abondante couche de pus collecté, soit dans les ostéomyélites bipolaires et qui est contre-indiqué lorsque le périoste est très largement décollé, sera souvent difficile à pratiquer chez d'aussi jeunes enfants dont le canal médullaire est fort étroit. Enfin nous n'avons pas non plus à discuter les indications des résections précoces, si nettement développées par notre maître, Gérard-Marchant (2) ; nous dirons seulement qu'il faut être sobre d'interventions trop radicales, sous peine d'avoir d'énormes raccourcissements et parfois même des absences de reproductions osseuses.

En résumé, l'ostéomyélite aiguë, par ses portes d'entrée spéciales, par la multiplicité des foyers osseux infectés, par la fréquence des suppurations épiphysaires et articulaires, par ses allures aiguës et suraiguës, présente une physionomie clinique chez l'enfant au-dessous de deux ans que l'on ne

(1) TSCHERNING. Akute infectiœse Osteomyelitis. *Nord. med. Arkiv.*, Band XIX, Hft, 2, 1887.

(2) GÉRARD-MARCHANT. *Bull. Soc. anat.*, Paris, 1889.

retrouve pas à un âge plus avancé : sa confusion possible avec la pseudo-paralysie syphilitique de Parrot et la gravité de son pronostic au point de vue vital contribuent encore à imprimer un cachet tout particulier à cette maladie dans le jeune âge.

OBSERVATIONS RÉSUMÉES. — 1° **Ostéomyélites aiguës.**

OBS. I. — CHASSAIGNAC. *Mémoires de Soc. chir.*, 10 août 1853. — M..., 11 mois. Cuisse droite doublée de volume, sans empâtement; fluctuation très profonde. Incision à la partie inférieure et externe: écoulement purulent abondant, large dénudation du fémur. Contr'ouverture secondaire dans le creux poplité. Guérison (septembre 1852).

OBS. II. — RAYMOND PETIT. *Bull. Soc. anat.*, Paris, 1865, p. 386. — F..., 18 mois. Gonflement, douleur et rougeur de la jambe gauche; à l'incision (2 août 1865), abondant écoulement de pus, large dénudation du tibia ; le 7 août, douleur, tuméfaction de l'épaule gauche et de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. Mort le même jour, avec symptômes d'infection purulente.

Autopsie : Décollement périostique de toute la diaphyse du tibia. Suppuration dans le canal médullaire et les deux bulbes ; inflammation du point osseux épiphysaire supérieur. Première phalange du gros orteil dénudée et infiltrée de pus. Arthrites suppurées de l'épaule et du coude gauche, sans lésions osseuses. Phlébite de la saphène interne. Péricardite purulente ; abcès métastatiques sous-pleuraux.

OBS. III. — OTTO SOLTMANN. *Jarb. f. Kinderh.*, septembre 1875. — F..., 18 mois. Vaccinée huit jours avant. Cuisse droite en rotation externe avec rougeur diffuse dans le tiers supérieur et gonflement osseux; phénomènes généraux très graves. : T. 40 à 45°,5; langue sèche, diarrhée ; convulsions répétées. Mort, trois jours après.

Autopsie de la cuisse : muscles jaunâtres ; pas de pus. Périoste épaissi facilement décollable ; os rugueux, *nécrosé.*

OBS. IV. — COTTIN. Th. Paris, 1879. — F..., 2 ans. Accidents scrofuleux ganglionnaires, oculaires; cicatrices d'abcès froids. Depuis trois semaines, tuméfaction du premier métacarpien ; incision : pus phlegmoneux, dénudation de l'os. Mort de noma vulvaire consécutif à une rougeole, un mois après l'incision.

Autopsie: Périoste facile à décoller ; abcès sous-périostique ; métacarpien enflammé, friable, avec pus dans le canal médullaire ; décolle-

ment épiphysaire; articulations indemnes. (Cette ostéomyélite avait été prise pour un spina-ventosa.)

Obs. V. — Kormann. *Jarb. f. Kinderh.*, 1869, t. II, p. 103. — F..., 21 jours. Mastite suppurée. Coude droit tuméfié, rouge, fluctuant; huit jours après, incision qui donne issue à du pus, suivie d'une large contre-incision huit jours après; injections antiseptiques et immobilisations. Guérison le soixante-cinquième jour, avec des mouvements complets, sauf l'extension. Pendant l'évolution de la maladie, mastite du côté opposé, abcès derrière l'oreille et sur le dos de la main. A 1 an, tous les mouvements sont possibles, sauf l'extension complète: *humérus raccourci de trois quarts de centimètre* avec rétrécissement du condyle externe.

Obs. VI. — Variot. *Bull. Soc. anat.*, Paris, avril 1880. — Enfant 8 mois. Genou droit tuméfié ainsi que cuisse et jambe: fluctuation à la partie externe de la cuisse, d'où une incision fait sortir du pus en abondance. Temp. élevée. Convulsions. Mort le huitième jour.

Autopsie: Arthrite suppurée du genou. Fémur entouré par une collection purulente; périoste décollé; suppuration de tout le canal médullaire, épiphyse inférieure décollée. Dans le tibia, la moelle voisine du genou présente quelques foyers de suppuration. Péricardite suppurée,

Obs. VII. — Gouilloud. Th. Lyon, 1883. — M..., 11 jours. Mastite suppurée bilatérale. Dix jours après ostéomyélite bipolaire du tibia droit et mouvements de la hanche gauche douloureux. Mort le onzième jour.

Autopsie: Hanche gauche: une cuillère de pus dans l'article; tête fémorale saine; décollement du cartilage unissant le pubis à l'iléon et ostéite suppurée du pubis. Ostéite bipolaire du tibia droit.

Obs. VIII. — Fleury. Th. Paris, 1886. — M..., 6 semaines. Depuis une semaine, gonflement énorme de la fesse avec rougeur de la peau; volumineux abcès de la fosse iliaque externe incisé; dénudation de l'os iliaque en arrière du sourcil cotyloïdien; articulation ouverte. L'enfant a été perdu de vue trois jours après.

Obs. IX. — Ayala-Rios. Th. Paris, 1886. — Enfant 15 mois. Pendant l'évolution d'aphtes buccaux, il présente une ostéomyélite du fémur gauche avec abcès sous-périostique (incisé), et arthrite suppurée du genou (arthrotomie). En voie de guérison, avec séquestre fémoral.

Obs. X. — Ayala-Rios. *Loc. cit.* — F..., 4 mois. Abcès de l'épaule cicatrisé. Vaste abcès profond de la cuisse droite, d'où sort une grande quantité de pus; décollement épiphysaire sous-trochantérien. Perdue de vue le septième jour; mort probable.

Obs. XI. — Ayala-Rios. *Loc. cit.* — M..., 18 mois. Gonflement du genou droit et de la moitié inférieure de la cuisse ; jambe en rotation externe. Incision à la partie inféro-externe de la cuisse : pus abondant ; décollement de l'épiphyse inférieure du fémur. Enfant non suivi. Il a encore une otite avec suppuration intermittente et de l'intertrigo.

Obs. XII. — Lannelongue et Achard. *Bull. méd.*, 1890, p. 789. — M..., 17 mois. Gonflement énorme de la racine de la cuisse droite avec abcès fessier ; incision : grande quantité de pus ; ouverture de l'articulation coxo-fémorale : désunion complète de l'extrémité supérieure du fémur. Mort dans le marasme un mois et demi après.

Autopsie : Arthrite en voie d'organisation fibreuse. Le noyau osseux de la tête fémorale a disparu complètement avec presque tout le cartilage permanent. Ostéomyélite à pneumocoque.

Obs. XIII. — Allard. Th. Paris, 1890. — F..., 18 jours. Mère a accidents puerpéraux. Ostéomyélite du tibia avec abcès sous-périostique, et suppuration médullaire ; incision et trépanation. Décollement de l'épiphyse supérieure du tibia. Mort d'érysipèle neuf jours après, ostéomyélite à streptocoques.

Obs. XIV. — Allard. *Loc. cit.* — F..., 14 jours. Érysipèle consécutif à la chute du cordon. Trois jours après, ostéomyélite de l'extrémité supérieure de l'humérus avec décollement épiphysaire ; arthrite de l'épaule probable. Suites inconnues.

Obs. XV. — Allard. *Loc. cit.* — M..., 7 semaines. Mère a accidents puerpéraux. Cicatrice ombilicale de l'enfant suppure à six semaines. Ostéomyélite du sacrum avec abcès lombaire incisé, issue d'un séquestre ; abcès intra-pelvien. Ostéomyélite du premier métatarsien. Mort rapide. Ostéomyélite à streptocoques.

Obs. XVI. — Chipault. *Bull. Soc. anat.*, Paris, 1890, p. 280. — M..., 2 mois et demi. Arthrites suppurées des deux coudes et de la hanche droite ; petit abcès dans la région sacrée. Début il y a un mois et demi ; mort peu après son entrée.

Autopsie : Arthrites suppurées des deux coudes avec fusées purulentes périarticulaires ; têtes des radius et olécrânes presque décollées. Arthrite suppurée de la hanche droite avec fusée dans la fesse ; tête fémorale complètement détruite ; foyer purulent intra-osseux à la base du grand trochanter. Abcès sacré a manifestement l'os pour point de départ. Ostéomyélite à streptocoque.

Obs. XVII. — Mirowitch. Th. de Paris, 1891. — M..., 4 mois et demi. Ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur avec arthrite suppurée du

genou. Incision de l'abcès, trépanation du fémur, arthrotomie. Guérison avec une hyperostose du fémur et une ankylose fibreuse du genou. Mort deux mois après, ayant présenté des abcès multiples, incisés et guéris. Ostéomyélite à pneumocoques.

Obs. XVIII. — Mirowitch. *Loc. cit.* — M..., 1 an. Gourmes et excoriations multiples. Ostéomyélite de l'extrémité supérieure du tibia droit ; abcès incisé, trépanation du canal médullaire plein de pus. Arthrite suppurée du genou gauche avec abcès périarticulaire arthrotomie. Quelques jours après, ostéomyélite de la branche horizontale droite du maxillaire inférieur ; quinze jours après, abcès coxo-fémoral ponctionné puis incisé (drain mis dans l'articulation) ; plus tard, abcès dans la région sacrée, puis ostéomyélite du péroné avec fracture spontanée du même os, enfin foyer péri-hyoïdien. Malade en excellente voie de guérison, après extraction de quelques séquestres lamellaires ; il prend une pneumonie et n'est plus suivi. Ostéomyélite à staphylocoque.

Obs. XIX. — Haslé. Th. Paris, 1892. — F..., 7 semaines. Abcès sous-pectoral incisé avec dénudation costale. Ostéomyélite à staphylocoque. Enfant perdu de vue.

Obs. XX. — Haslé. *Loc. cit.* — F..., 23 mois. Abcès sous-pectoral énorme incisé avec dénudation des troisième et quatrième côtes. Ostéomyélite à staphylocoque. Enfant perdu de vue.

Obs. XXI. — Koplick. *Americ. Journal of the med. Sc.* 1892, p. 428 et 550. — F..., 10 mois. Broncho-pneumonie. Arthrite suppurée du poignet et du coude droit : arthrotomie. Dénudation du radius, décollement de l'épiphyse inférieure, nécrose des épiphyses des os de l'avant-bras ; nécrose de la diaphyse radiale, qui est enlevée en entier. Guérison, mais pas de reproduction du radius ; enfant perdu de vue. Ostéomyélite à streptocoques.

Obs. XXII. — Koplick. *Loc. cit.* — M..., 5 semaines. La mère a eu des accidents puerpéraux. L'enfant présente de la suppuration au niveau de la cicatrice ombilicale. Arthrites suppurées des deux hanches, du coude gauche et de la mâchoire à gauche ; désorganisation complète du coude ; nécrose de l'extrémité supérieure du fémur. Ostéomyélite à streptocoque. Enfant non suivie.

Obs. XXIII (1). — Koplick. *Loc. cit.* — F..., 2 semaines. Suppuration ombilicale. Arthrite suppurée du genou droit ; arthrotomie puis résection

(1) Cette observation se trouve, par erreur, dans la thèse de Dardenne, avec les observations de pseudo-paralysies syphilitiques supposées.

des extrémités osseuses nécrosées; arthrite coxo-fémorale gauche incisée, tête et col entièrement détruits; grand trochanter nécrosé est enlevé. Ostéomyélite de la sixième côte avec abcès du médiastin, simulant une péricardite : incision. Mort deux jours après la dernière opération, durée totale deux mois. Ostéomyélite à streptocoques.

Obs. XXIV. — Fatichi. *Lo Sperimentale*, 15 octobre 1892. — F..., 11 mois et demi. Ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur, abcès incisé, os trépané à la curette. Guérison. Ostéomyélite à staphylocoques.

Obs. XXV. — *Personnelle.* — M..., 2 mois. Collection purulente fémorale gauche énorme, dénudation du fémur au-dessous du trochanter; trépanation le lendemain vu la persistance de la fièvre; pus collecté dans le canal médullaire. Mort d'infection générale quatre jours après, le seizième jour de la maladie.

Obs. XXVI. — *Personnelle.* — F..., 2 ans. Début depuis huit jours, gonflement énorme de la grande lèvre droite avec collection fessière; incision, dénudation du pubis, à la racine de sa branche horizontale. Guérison.

Obs. XXVII. — *Personnelle.* — M..., 15 mois. Ostéomyélite aiguë du péroné gauche avec décollement de l'épiphyse inférieure. Incision et drainage. Guérison.

Obs. XXVIII (1). — Thibierge. *Bull. Soc. anat.*, Paris, octobre 1888. — M..., 1 mois et demi. Mère syphilitique. L'enfant présente des lésions de syphilis héréditaire indiscutable (coryza, rhagades labiales, psoriasis, testicule syphilitique); de plus, abcès fluctuant à la partie externe de la jambe gauche et du genou; incision de l'abcès; gangrène du pied. Mort le quatrième jour.

Autopsie : Abcès poplité communiquant avec l'articulation du genou; fémur dénudé en bas avec décollement de l'épiphyse inférieure; décollement de l'épiphyse supérieure du tibia. Cultures pures de staphylocoques (Toupet).

Obs. XXIX (2). — Valleix. *Soc. anat.*, Paris, 1834. — F..., 9 jours.

---

(1) Il s'agit, dans ce cas, comme l'a prouvé l'examen bactériologique, manifestement d'une ostéomyélite évoluant chez un hérédo-syphilitique.

(2) Cette observation et la suivante, empruntées au mémoire de Parrot, sont réellement des cas d'ostéomyélite aiguë et non de syphilis; il est facile de s'en convaincre à la lecture ; Dardenne y a ajouté deux autres observations (l'une de Humbert, l'autre empruntée au *Sperimentale*), à tort selon nous, car ce sont des cas indiscutables de syphilis héréditaire, sans ostéomyélite.

Entre aux Enfants-Assistés avec mention : « Bonne à donner à une nourrice. » Le lendemain, immobilité du bras gauche; douze jours après, tumeur fluctuante du poignet droit, et le lendemain abcès au niveau de l'épaule gauche. Mort le quatorzième jour, d'infection générale.

Autopsie : Dénudation de l'extrémité supérieure de l'humérus avec décollement épiphysaire, bourrelet périostique très marqué, sur les limites de l'abcès. Extrémité inférieure du radius baignant dans le pus, avec décollement de l'épiphyse et bourrelet périostique. Abcès aux deux extrémités du tibia droit, avec décollement de l'épiphyse supérieure; décollement de l'épiphyse supérieure du tibia gauche; abcès présacré avec décollement de l'épiphyse gauche du sacrum; arthrite suppurée lombo-sacrée et sacro-iliaque gauche; décollement de la branche postérieure de l'ischion avec pus.

Obs. XXX. — Guéniot. *Gaz. hôp.*, Paris, 9 février 1869. — M..., 20 jours. Ulcération gangréneuse du pli de l'aine; ulcération de l'ombilic; inertie des quatre membres avec décollement épiphysaire des deux jambes à leur extrémité supérieure. Pas de trace de syphilis. Mort dans l'épuisement, 5 jours après.

Autopsie : A l'exception des bouts supérieurs des radius et des cubitus, toutes les extrémités diaphysaires des os des membres sont suppurées; foyers purulents entre les diaphyses et les cartilages de conjugaison ; périoste épaissi, facile à décoller. Articulations saines. Abcès sous-pleuraux et sur la face convexe du foie.

2° Ostéomyélite chronique.

Obs. XXXI. — Ollier. *Traité des résections*, II, p. 426. — F..., âgée de quelques mois. A l'âge de 8 jours, abcès au niveau du bras et de l'avant-bras droit, du frontal à gauche de la région métatarsienne gauche, incisés successivement. Quelques mois après, fistules conduisant sur les os dénudés (extrémité supérieure de l'humérus, radius, frontal, métatarsiens) avec issue de séquestres; la diaphyse radiale, complètement nécrosée, fut éliminée en entier. Guérison.

A l'âge de 17 ans, raccourcissement radial de 55 millim. et cubital de 45. La main a conservé l'usage complet de tous ses mouvements.

Obs. XXXII. — Lannelongue. *Archiv. gén. de méd.*, 1879, p. 690. — M..., 2 ans. Ostéomyélite du fémur à l'âge d'un an. Actuellement fistule au-dessus du condyle externe, conduisant sur un os nécrosé. Fémur épaissi et allongé de 3 centim.

Obs. XXXIII. — Ayala-Rios. *Loc. cit.* — F...., ayant eu à 18 mois

un phlegmon grave de l'avant-bras. Aujourd'hui (à 3 ans), il existe une hyperostose du cubitus (tiers supérieur) avec deux fistules conduisant sur un os dénudé et en partie mobile; depuis 18 mois, suppuration avec issue de petits séquestres (1).

Considérations sur l'asthme infantile (pathogénie, classification, pronostic, évolution et traitement) (d'après 29 observations), par le Dr H. DAUCHEZ, ancien interne des hôpitaux et de l'hôpital des Enfants-Malades.

Le grand nombre des travaux publiés sur l'asthme chez l'enfant et notamment la très intéressante et très complète monographie du Dr R. Blache (2) sur cette question (3) rendrait toute nouvelle étude superflue s'il n'était malheureusement démontré que toute vérité scientifique demande

---

(1) Nous avons supprimé une observation d'ostéomyélite aiguë de Koplick, que reproduit Dardenne (obs. XXX) ; elle concerne un nourrisson qui, à la suite de la scarlatine, a eu des arthrites suppurées multiples ; Koplick la donne comme une observation d'ostéomyélite aiguë, mais il est difficile de la regarder comme telle.

(2) *Étude sur l'asthme chez les enfants* (Dr R. BLACHE, Paris, 1890; Asselin et Houzeau, 1 br., 60 p.).

(3) Cf. Sur la question aux documents suivants : J. FRANCK (*Asthme paludéen*, 1820). — *Essai sur l'asthme* (th. de ST-CROIX, Paris, 1847). — *Asthme goutteux* (GARCIA, th. Paris, 1864). — *Traitement de l'asthme* (LARAISON, th. Paris, 1869). — *Considérations sur l'asthme* (POUPINEL, de Valence, th., Paris, 1864). — *Traité de l'asthme méd. altér.* (LAMOTHE, th. Paris, 1879). — *Asthme permanent* (SAGRANDI, th. Paris, 1883-1884). — *Asthme d'origine nasale* (DUSSAUD, th. de Paris, 1886-1887). — *Asthme chez l'enfant* (Dr CHAUMIER DE GRAND-PRESSIGNY, Assoc. franç. p. l'avanc. des sciences, 1884). — *Sem. médic.*, 1884, p. 381. — *Rhinobronchite annuelle* (LEFLAIVE, th. Paris, 1887-1888). — *Asthme paludéen* (MONCORVO, *Rev. gén. cl. et thérap.*, 1888). — LE GENDRE (*Union médicale*, 1888, t. II). — *Gazette méd. de Paris*, p. 181 (Dr GRANCHER). — BARIÉ. *Revue générale de clinic. et thér.*, 21 février 1889. *De l'asthme chez l'enfant et de son traitement.* — R. BLACHE (*Étude sur l'asthme chez les enfants*, Paris, 1890. Asselin et Houzeau). — DESCROIZILLES (*Annales malad. de l'enfance*, 1889). — *Asthme essentiel* (P. BERT, th. Paris, 1890). — RUAULT et BRISSAUD (*Traité médec.*, t. IV). — GOLDSCHMIDT (*Revue internat. bibliogr. de Beyrouth*, 1892, p. 139), etc., etc.

vérification, contrôle, souffre discussion et ne peut que gagner à être reprise en s'étayant sur des observations cliniques.

A cet égard (et c'est là une des raisons qui nous ont engagé à publier le résumé de nos recherches) remarquons le nombre restreint des faits (si disparates en apparence, mais si faciles à relier si l'on tient compte des antécédents diathésiques) d'asthme infantile publiés soit dans les thèses, soit dans les Revues de pédiatrie.

Il n'est point douteux cependant que le médecin, consulté sur la nature, la marche, et surtout l'origine d'accès paroxystiques chez un enfant, ne soit heureux de puiser dans les faits plus que dans les théories des enseignements malheureusement parfois incomplets, certaines observations demandant à être poursuivies un grand nombre d'années pour être démonstratives.

Pour ne point sortir ici du domaine de la clinique, nous chercherons par l'analyse de quelques observations résumées dans ce travail, à établir quelques points relatifs à l'histoire de l'asthme infantile et à démontrer :

1° Que l'asthme est presque toujours, sinon toujours, symptomatique d'une excitation réflexe (1) à point de dé-

---

(1) Telle est aussi l'opinion de notre excellent confrère le Dr Ruault, si compétent en pareil matière. (Pour plus de développements, Cf. *Traité de médecine*, t. IV, p. 39 à 43.) — « L'asthme infantile, écrit le même auteur, est le plus souvent une névrose réflexe à point de départ périphérique variable, mais résultant dans la majorité des cas d'une irritation des premières voies respiratoires. » Mais chez l'enfant comme chez l'adulte, la lésion périphérique n'est qu'un *prétexte*, pour ainsi dire. Pour qu'elle soit capable de produire le syndrome asthme, il faut qu'elle existe *chez un prédisposé, chez un neuro-arthritique héréditaire à tendances spasmodiques.*

Le Dr Ruault rejette l'asthme consécutif à la cicatrice du tissu des végétations adénoïdes après ablation, sauf peut-être à la suite des applications de l'anse galvano-caustique.

Dans une récente communication orale notre savant maître et ami le Dr Brissaud conclut dans le même sens, tout en réservant l'idée exclusive de l'asthme réflexe.

part nasal, pharyngé, amygdalien, bronchique, cutané, génital, etc., ou ganglionnaire.

2° Que les enfants atteints de ces formes variées d'asthme sont de vrais asthmatiques, pour la double raison qu'on leur trouve des antécédents de famille, et que les accès persistent parfois jusque dans l'âge adulte.

3° Que le pronostic de l'asthme est cependant plus bénin dans l'enfance (1) que dans l'adolescence, vu sa tendance à guérir sous l'influence d'une bonne hygiène

4° Que l'asthme vrai, persistant, éclate très rarement chez l'enfant, à proprement parler, comparativement à l'adolescence. Le témoignage des asthmatiques adultes est fort probant à cette égard et montre que le maximum de fréquence d'apparition des accès s'observe de la quinzième à la vingtième année.

5° Tandis que chez l'enfant au-dessous de 5 ans, l'asthme est exceptionnel, on voit sa proportion monter brusquement de cinq à dix ans.

Le tableau suivant, résumé de 28 observations publiées plus loin, est assez démonstratif et vient confirmer les opinions des autres auteurs.

Début de l'asthme	au-dessous 5 ans.....	3 cas
—	de 5 à 10 ans.....	18 cas
—	de 11 à 15 ans.....	2 cas
—	de 15 à 30 ans.....	6 cas

I° *Nature réflexe de l'asthme infantile.* — S'il est un fait dont la fréquence soit surabondamment démontrée en pathologie infantile, à coup sûr c'est l'exagération des réflexes normaux ou pathologiques, que l'excitation réflexe parte de l'intestin, du poumon (muqueuse bronchique), des gencives...,

(1) Telle n'est pas l'opinion du Dr BRISSAUD (*Traité de médecine*, t. IV, p. 250) qui paraît moins affirmatif : « L'asthme infantile, dit cet auteur, comme l'épilepsie, est susceptible de guérison. Celui des enfants peut disparaître à la puberté, celui des enfants à la maturité. Si rien ne défend d'espérer cette guérison, rien non plus ne permet de la prévoir. »

pour aboutir à l'état convulsif; qu'elle trouve sa cause dans une excitation périphérique (eczéma) ou dans la présence d'une épine agissant par son contact sur les filets du nerf olfactif (rhinite), du glosso-pharyngien (végétations adénoïdes, hypertrophie tonsillaire), du pneumo-gastrique (adénopathie trachéo-bronchique, congestion bronchique), le résultat sera souvent identique chez l'enfant prédisposé, et l'asthme réflexe sera créé de toutes pièces.

Tantôt passager, si la cause en est promptement combattue, souvent définitif quand il est abandonné à lui-même, l'asthme symptomatique reconnaîtra à peu près constamment une cause éloignée.

De là les dénominations d'asthme cutané, nasal, amygdalien, d'asthme ganglionnaire, voire même d'asthme gastro-intestinal (1), génital, et surtout d'asthme pneumo-bulbaire résumant la majorité de ces asthmes observés chez certains enfants à bronchites sans cesse renaissantes, à muqueuse congestionnée (Bretonneau) dont l'énumération trouvera sa place dans le tableau ci-joint.

L'hyperesthésie des téguments chez l'enfant et la multiplicité des zones réflexes (nous dirons volontiers des zones hystérogènes, cutanées ou viscérales) expliquent jusqu'à un certain point la difficulté qu'ont eue quelques auteurs (le Dr P. Bert entre autres) à démontrer l'essentialité de l'affection qui nous occupe.

La lecture de cet intéressant mais court mémoire ne saurait, en effet, entraîner la conviction. Dans l'observation 3 nous trouvons des lésions bronchiques anciennes remontant à neuf ans. L'observation 4 est insuffisamment explicative. Dans l'observation 5, la période prémonitoire d'accidents bronchitiques précède de huit jours l'apparition des accès si souvent instantanés dans l'asthme essentiel.

(1) La réalité de l'asthme d'origine dyspeptique chez les enfants (Hénoch) et même chez les adultes n'est vraiment pas discutable. On a signalé des, guérisons définitives après l'expulsion d'un tænia (BRISSAUD. *Traité de méd.* t. IV, p. 256).

Enfin l'observation 6 fait mention d'un état congestif habituel des bronches durant trois mois consécutifs. L'excitabilité réflexe *précédant l'accès* ne peut donc être contestée dans ces faits d'asthme dit essentiel.

Il n'est point douteux cependant qu'il n'existe des faits dont l'interprétation puisse échapper. La persistance de l'hyperexcitabilité des muqueuses précédemment enflammées, pourrait être invoquée dans ces cas dont l'observation du Dr Laurent est le prototype.

Quoi qu'il en soit le tableau de la p. 311 donnera une idée assez exacte de la classification que nous proposons d'accepter.

C'est à peine si nous croyons devoir mentionner l'asthme toxique attribué par Todd, Moncorvo et quelques auteurs anciens (Franck, 1826), Morton et Max Simon au paludisme et à la syphilis.

Par la même raison nous laisserons de côté les accidents dyspnéiques imputables à des troubles laryngés ou cardiaques *qui n'ont pas le caractère constitutionnel* ou pour mieux dire la *caractéristique arthritique* presque constante, même dans l'asthme symptomatique.

Remarquons en passant que même dans les faits rapportés par Bretonneau (cf. monogr. du Dr Blache, p. 15), de Hermann Seifert, à l'irritation impressive des centres bulbaires, avec réaction sur les nerfs moteurs inspiratoires, il reste acquis que les sujets incriminés étaient des héréditaires souvent porteurs de grosses masses adénoïdes siégeant sur la langue.

Restent donc les faits d'asthme toxique, uricémique de Walsh et Todd, l'asthme saturnin de Sauvage et les asthmes paludéens décrits par Morton, Floyer, Trousseau, Halt et Moncorvo dont l'existence est très contestable et dont la rareté chez l'enfant rend l'étude peu fructueuse.

Avant de quitter l'étude de l'asthme infantile pour aborder nos observations cliniques, notons la remarque très juste du Dr Blache (p. 28) affirmant après Trousseau la rareté du grand accès d'asthme chez l'enfant.

- *Asthmes réflexes.* — Asthme réflexe périphérique.
  - N. cutanés.
    - Asthme dartreux (1) (eczéma, urticaire).
      - Un quart des asthmatiques. (Bouillaud, G. de Mussy, Blache, Ch. West, Montaud, Martin, Politzer, M. Raynaud).
    - Asthme des arthritiques
      - Hérédité des diabétiques.
      - Hérédité des goutteux. (Trousseau, Blache.)
      - Hérédité névropathique. (Goldschmidt.)
    - Refroidissement.
  - Par excitabilité des muqueuses.
    - Asthme nasal
      - Polypes muq. — Voltolini, Fraenkel, Hack, Ruault.
      - Végétations adénoïdes. — Guerdes, Grassot, Marfan, Luc.
      - Rhinite simple ou chronique. — Laurent, Coupard, Dussand.
      - Coryza. Odeurs, gaz, poussières vég. — Henoch.
    - Asthme amygdalien | Ruault et Rendu.
  - N. splanchniques.
    - Asthme pneumo-bulbaire.
      - Bronchites à répétition (Decroizilles.)
      - Broncho-pneumonie (H. Roger.)
    - Asthme ganglionnaire (adénopat. trach. bronch.)
      - Consécutives à la coquel. ou à la rougeole. — Joal, Blache (2).
      - Spontané. (Dauchez.)
    - Asthme cardiaque ?
    - Asthme d'origine gastrique. (Henoch, Brissaud (?).
    - Asthme d'origine gastro-intestinale. (Bouchard.)
    - Asthme d'origine génitale. (Mackenzie, Joal.)

Asthme d'origine psychique (colère, frayeur, etc.). (Blache, Ed. Michel, Joal.)
Asthme toxique (?). (Todd, J. Frank, J. Simon, Moncorvo.)

---

(1) M. Germain Sée n'aurait presque jamais constaté d'alternance entre l'asthme et l'eczéma. Celui-ci guérit par l'arsenic, tandis que l'asthme guérit par l'iodure. Néanmoins la dermatose est susceptible de réveiller la dyspnée arthritique.

(2) Cf. monographie du Dr BLACHE (*Asthme chez les enfants*, 1899, p. 19).

Ceux-ci s'observent cependant comme le prouvent certaines observations.

L'influence de l'âge déjà notée par la plupart des auteurs et sur laquelle nous reviendrons en terminant ce travail, ne mérite pas moins d'attirer notre attention, tant est frappante la comparaison des sujets suivant qu'on les divise en trois classes : au-dessous de 5 ans, de 5 ans à 10 ans, de 10 ans à 15 ans et au-dessus.

Le tableau suivant permettra de juger la question, d'un seul coup d'œil.

Sur 28 observations d'asthme infantile, nous notons :	Trois enfants au-dessous de 5 ans	(1 et 2 ans).
	Dix-huit enfants (de 5 à 10 ans).	4 de 5 ans. 2 de 6 ans. 3 de 7 ans. 2 de 8 ans. 1 de 9 ans. 5 de 10 ans.
	Huit enfants ou adolescents au-dessus de 10 ans.	2 de 13 ans. 2 de 16 ans. 2 de 17 ans. 2 de 25 à 30 ans.

Cette statistique ne saurait à vrai dire déterminer la fréquence proportionnelle de l'asthme au point de vue pathogénique. Elle porte en effet sur un trop petit nombre de faits. Disons néanmoins que l'asthme pneumo-bulbaire l'emporte de beaucoup comme fréquence sur la plupart des autres formes.

L'analyse des observations que nous relatons établit cependant quelques présomptions, comme l'indique la synthèse suivante :

1° Asthme pneumo-bulbaire ou bronchitique.... .. 12 cas.
2° Asthme ganglionnaire..... 5 cas.
3° Asthme nasal..... 4 cas.
4° Asthme constitutionnel (bronchitique ou nasal chez l'adolescent)..... 8 cas.

I. — Asthme d'origine réflexe

A. — *Asthme des arthritiques dartreux.*

L'asthme dartreux, considéré comme très fréquent par West, Blache et Politzer, ne nous a fourni que trois observations. Encore trouve-t-on les manifestations dartreuses (eczéma, intertrigo) chez les ascendants ou les collatéraux, et non chez les jeunes sujets; seule l'observation 3 signale un accès franc de goutte chez l'enfant,

Deux de ces enfants (dont l'un a été revu huit ans après) ont guéri. Il est vrai que l'asthme n'existait point chez les ascendants.

Obs. 1, due à M. le Dr Michel (de La Bourboule). — Robert de R... Antécédents héréditaires positifs : père manifestement arthritique (calvitie), sans affection pulmonaire. Mère intertrigineuse. Grand-père a 76 ans. Atteint de bronchite chronique avec emphysème; rien ailleurs.

A 1 an : coryza prolongé, suivi de bronchite. Depuis lors aucune affection pulmonaire ni cutanée.

A 6 ans et demi, pris la nuit de son premier accès d'asthme typique, sans cause appréciable, au milieu d'une santé florissante.

Après six mois d'entr'acte, reprise tous les deux mois sous l'influence de causes banales (colères, mauvaise digestion, déplacement, changement brusque de température).

A fait deux saisons à La Bourboule. Après la première, atténuation de la durée et fréquence des accès. Après la deuxième, disparition complète des accès; malgré le froid rigoureux de l'hiver, les études n'ont pas été interrompues par un rhume. Pas un seul accès.

Obs. 2 (personnelle). — *Asthme d'origine arthritique, avorté.* — Ch. Pol.... (de Tourcoing). Antécédents héréditaires : parents et grands-parents rhumatisants. Pas d'asthmatiques; un frère atteint de bronchite; un autre frère atteint d'eczéma.

M'est amené en mai 1888. *L'enfant a 7 ans.* Il est pris depuis six mois d'accès de dyspnée, de cornage, de toux, d'étouffements, d'oppression, qui reparaissent huit à dix fois par jour. Ces accès durent de trois à huit jours sans cause matérielle. *Ces accès ont débuté à 3 ans,* après la coqueluche. La nuit, le sommeil est interrompu quatre à cinq fois. Ces accès de dyspnée nocturne reviennent deux ou trois fois par mois.

Je conseille une saison à Saint-Honoré, le sirop d'érysimum et l'usage habituel de la préparation suivante, deux cuillerées par jour.

Sirop polygala	100 gr.
Eau-de-vie vieille	50 »
Iodure de potassium	5 »
Sirop diacode	30 »

Six ans plus tard, j'apprends que l'enfant n'a plus eu un seul accès d'asthme, qu'il fait tous les exercices du corps les plus violents, qu'il est très vigoureux.

Obs. 3. (Clinique de Trousseau, tome II, p. 464.). — Jeune Moldave de 5 ans, ayant des accès d'asthme très nets, très francs. Sans antécédents rhumatismaux ni goutteux. Deux ans après (à 7 ans), Trousseau revit le même malade avec un accès de goutte la plus franche, la plus légitime, caractérisée par de la rougeur, de la tuméfaction, de la douleur au gros orteil. *(A suivre.)*

RECUEIL DE FAITS

Hopital des Enfants. — M. le Dr Descroizilles.

Tumeur cancéreuse énorme du foie, cancer de l'intestin grêle et des ganglions voisins. Observation rédigée par le chef de service, d'après les notes recueillies par M. Leron, interne des hôpitaux.

Le 7 octobre 1892, on admettait au n° 4 de la salle Dechaumont, Élisa D..., âgée de 11 ans et demi. Cette jeune fille, dont la mère était bien portante et le père alcoolique, n'avait eu, antérieurement à l'année 1892, d'autre maladie qu'une rougeole bénigne, survenue dans le cours de la troisième année de sa vie. Elle nous raconta que ses parents avaient déjà perdu quatre enfants prématurément ; deux de ces enfants étaient morts à l'âge de seize et vingt et un ans, à la suite d'un refroidissement ; les deux autres avaient disparu peu de mois après leur naissance, sans qu'elle fût en mesure de nous dire quelle avait été la cause de leur mort.

Deux mois avant son entrée à l'hôpital, elle s'était alitée pendant quinze jours, parce qu'elle éprouvait, dans le ventre, des douleurs qui siégeaient principalement dans l'hypochondre et le flanc du côté droit, sans qu'il y eût ni vomissements, ni diarrhée ou constipation. Elle

avait pu ensuite se relever, pour ne reprendre le lit que le 4 octobre. Mais, pendant le mois d'août et de septembre, on remarquait chez elle de la pâleur et de l'amaigrissement, bien qu'elle parût avoir un appétit exagéré.

Le 6 octobre, la situation changeait brusquement; les douleurs abdominales devenaient violentes, surtout au niveau du foie et s'accompagnaient de constipation, de vomissements bilieux, de ballonnement, avec des crampes dans les mollets, mais sans fièvre, et sans algidité ni cyanose. En présence de ces symptômes peu rassurants, les parents se décidèrent promptement à amener leur fille à l'hôpital.

Le 8, on constatait de l'anorexie, de la constipation, avec une soif vive, une langue saburrale, des lèvres fuligineuses, et un gonflement notable de la paroi abdominale qui, peu sonore à la percussion, était soulevée transversalement par une saillie oblongue, nettement accentuée. On pouvait croire, tout d'abord, que cette voussure correspondait à la dilatation d'une anse intestinale, mais un examen attentif permettait bientôt de supposer qu'elle était principalement produite par une énorme tuméfaction de la glande hépatique. Au niveau de l'hypochondre et du flanc droit, ainsi que de l'épigastre et de la partie médiane et inférieure du thorax, la peau était tendue et luisante et, au-dessous d'elle, on apercevait des veines sinueuses et dilatées. Le ventre, de forme globuleuse, semblait très douloureux à la palpation qui permettait de découvrir, au-dessous de la paroi, une masse, dure, lisse, élastique et mate dans toute son étendue. Cette masse soulevait la partie antérieure et inférieure de la cage thoracique, qui était séparée de l'abdomen par un sillon transversal très prononcé. Il n'y avait, d'autre part, ni teinte ictérique, ni accélération ou ralentissement du pouls, ni élévation de température. On ne rencontrait aucun bruit stéthoscopique, et aucun trouble fonctionnel ni du côté du poumon, ni du côté du cœur ; toutefois ce dernier organe était déplacé de bas en haut, on voyait sa pointe onduler à trois centimètres, à peu près, au-dessous et en dedans du mamelon gauche.

L'enfant, qui paraissait assez fortement constituée, n'était pas sensiblement amaigrie; sa physionomie exprimait la souffrance, et de fréquents paroxysmes lui arrachaient des gémissements. Elle ne vécut que quatre jours après son entrée dans notre salle et succomba le 11 octobre, sans avoir présenté de coloration ictérique, même au niveau des conjonctives, et après être restée constamment repliée sur elle-même, dans une attitude semblable à celle des enfants atteints de méningite, avec une physionomie triste et grimaçante et de la photophobie. Il n'y eut ni fièvre, ni ascite, ni œdème des extrémités et, dans les derniers instants de la

vie, la constipation fut remplacée par des selles diarrhéiques, jaunes et fétides.

L'examen du liquide vésical ne put être fait qu'avec difficulté, car la malade urinait sous elle ; on trouva, dans l'urine, quelques globules blancs et des traces d'albumine, mais pas de sucre, ni de globules rouges. A l'aide d'une piqûre faite au doigt, on se procura du sang qui fut examiné à l'aide du microscope. L'examen fit découvrir des globules blancs, en quantité un peu plus considérable qu'à l'état normal.

L'énorme masse solide qui remplissait la partie supérieure de la cavité abdominale parut grossir encore dans l'intervalle qui sépara le 7 du 11 octobre. M. Lebon, interne de mon service, s'appliqua à déterminer exactement sa forme et ses dimensions par la palpation et la percussion. Voici quel fut le résultat de ses recherches : la tumeur, limitée en bas par une ligne à peu près transversale de 25 centim. de longueur, occupait tout l'hypochondre droit et une grande partie de l'hypochondre gauche. Son épaisseur, dans le sens vertical, était de 17 centim. au niveau de la ligne axillaire antérieure et supérieure ; de 16, sur la ligne médiane ; de 14, sur la ligne mammaire droite ; de 19, au-dessous du rebord axillaire droit ; l'intumescence dépassait le bord costal droit de 7 centim.

Le bord inférieur de la masse, tranchant et facile à délimiter par la palpation, partait de l'épine iliaque antéro-supérieure droite et aboutissait à 2 centim. au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure gauche. Elle présentait un premier angle rentrant sur la ligne verticale passant par le mamelon droit, et un second angle rentrant, à 4 centim. au-dessus de l'ombilic et à 6 centim. à gauche de la ligne médiane. On crut d'abord que cet angle était formé par la rencontre de l'extrémité gauche du foie et du bord droit de la rate tuméfiée ; mais cette opinion fut abandonnée par la suite.

Autopsie. — L'ouverture de la paroi abdominale mit en évidence un énorme foie, d'un aspect veineux et marbré, dont le lobe droit était trois fois plus gros que le lobe gauche. On voyait, à la surface de l'organe, de très nombreux noyaux d'une couleur blanc-jaunâtre, lisses, durs, élastiques, dont quelques-uns étaient légèrement saillants et d'autres en forme de cupule. Leurs dimensions variaient beaucoup, car les uns avaient un diamètre de 3 ou 4 centim., d'autres ne dépassaient pas un volume beaucoup plus restreint, et d'autres pouvaient se comparer à des grains de millet : un gros noyau faisait saillie sur le bord inférieur.

Le tissu glandulaire du foie était, en quelque sorte, farci de noyaux blanchâtres, analogues à des marrons, incrustés dans la substance hépa-

tique, dont une faible portion seulement restait saine. L'organe entier pesait 2 kilogr. 850 gr. et ses dimensions étaient, transversalement, de 35 centim.; en hauteur, de 21 centim. à l'extrémité droite, de 17 centim. à l'extrémité opposée; en épaisseur, de 10 centim. à droite, de 7 centim. à gauche. La vésicule biliaire contenait de la bile et n'était pas altérée; du côté de la veine porte, on ne trouva pas de lésion. La rate, fort petite, dissimulée derrière le foie, mais non déformée, ne pesait que 80 gr.

Au niveau de la fosse iliaque droite, on découvrit une tumeur du volume d'une orange de dimensions moyennes. Cette tumeur, constituée par une dégénérescence des ganglions voisins et de la dernière portion de l'intestin grêle, offrait, à la coupe, l'aspect d'un tissu cancéreux. La muqueuse de l'iléon était ulcérée dans les points les plus rapprochés du gros intestin; celle du cæcum, au contraire, restait intacte.

Les reins étaient tuméfiés, blancs, surchargés de graisse et la substance corticale semblait en partie détruite. On ne découvrit aucune altération des centres nerveux, ni du cœur. Les poumons étaient refoulés, de bas en haut, par l'intumescence hépatique; on trouva à gauche des adhérences pleurales et un peu de congestion de la base. Le rachis et les os du bassin étaient sains ; il n'y avait aucun épanchement dans le péritoine ni dans les autres séreuses.

Les lésions hépatiques furent mises sous les yeux des membres de la Société anatomique ; il parut évident qu'on était en présence d'un carcinome qui possédait tous les caractères macroscopiques bien tranchés des néoplasmes de cette nature ; on fit aussi l'examen histologique des tumeurs ; mais, par malheur, je n'ai pas eu connaissance du résultat de cet examen, dont la relation écrite a été perdue. Après l'avoir vainement attendue, pendant une année, je me suis décidé à publier tardivement ce fait, qui me semblait assez intéressant pour ne pas être passé sous silence, malgré cette lacune.

Lorsqu'on observe, pendant la vie, chez un enfant, une tumeur de dimensions considérables, qui siège à l'hypochondre droit et à l'épigastre, on songe tout d'abord à un kyste hydatique, et il paraît peu rationnel de croire à un cancer du foie. Ce fut là cependant l'explication que j'adoptai de prime-abord, vis-à-vis de ma jeune malade ; cette hypothèse parut peu admissible à plusieurs de mes collègues et aux

élèves qui virent l'enfant, au moment de son entrée dans ma salle. Seul, mon regrettable ami, Ollivier, adopta mon interprétation, mais avec réserves, et en faisant remarquer que, presque toujours, le cancer du foie était secondaire. La nécropsie lui a complètement donné raison : il est à peu près certain que, dans le cas actuel, l'altération primitive était celle que nous avons constatée au niveau de la partie terminale de l'intestin grêle et des ganglions voisins, tandis que les lésions du tissu hépatique, malgré leur importance, ne pouvaient être considérées comme le point de départ du processus cancéreux.

Les faits relatifs à des tumeurs malignes, signalés chez les enfants, sont nombreux, mais on a rarement pu étudier, dans le jeune âge, le cancer du foie. Bouchut en cite un cas ; Labric et Deschamps en ont rencontré un autre exemple à l'autopsie d'un garçon de 11 ans, et le diagnostic exact avait été fait pendant la vie. Enfin, tout dernièrement, la *Revue des maladies de l'enfance* mentionnait la relation d'un sarcome du foie, publiée par le Dr Axtell, médecin américain. Il est très vraisemblable qu'il s'agissait aussi d'une lésion sarcomateuse chez notre malade. Cette observation est particulièrement instructive, car elle démontre que, chez l'enfant, en présence d'une intumescence de la région hépatique, quelque volumineuse qu'elle soit, il faut ne pas penser seulement à un kyste, mais admettre aussi la possibilité d'un carcinome.

ANALYSES

CHIRURGIE

Hémorrhagie consécutive à l'amygdalotomie. (Hæmorrhage following tonsillotomy ; its causes and appropriate treatment), par DE SANTI. *Lancet*, 13 janvier 1894, p. 83). — Les hémorrhagies sont rares dans l'amygdalotomie. D'après l'annuaire des sciences médicales universelles, sur 20,000 amygdalotomies, on ne cite que 9 hémorrhagies, dont aucune

ne fut mortelle. Lane cite un cas d'hémorrhagie consécutive à l'amygdalotomie, qui avait résisté à tous les traitements et le malade était presque mourant. Il fit alors une injection intraveineuse de sérum artificiel et lia ensuite la carotide primitive. Le malade guérit. Ces hémorrhagies graves surviennent presque toujours chez des adultes. Elles sont généralement dues à des anomalies artérielles de distribution ou de volume des artères tonsillaires ; il y a aussi certains cas où il faut incriminer l'hémophilie. Le plus souvent, ces hémorrhagies s'arrêtent d'elles-mêmes ; on aura recours aux astringents, au perchlorure de fer, à l'ergot de seigle, à la torsion à l'aide des pinces, à la cautérisation au thermocautère, à la pression digitale ; quelquefois on devra recourir à la ligature de la carotide.

Kyste congénital de la pyramide de Lalouette. — Le Dr J. Reverdin a eu l'occasion d'enlever chez un enfant de 9 ans un kyste congénital développé à l'extrémité de la pyramide de Lalouette. Cette tumeur médiane, de forme ovalaire, s'étendait du bord inférieur de l'os hyoïde, jusqu'à la partie inférieure du cartilage thyroïde et suivait les mouvements de déglutition. Elle était mobile dans tous les sens et fluctuante. L'enfant avait 14 mois lorsque ses parents constatèrent l'existence de cette tumeur, qui était alors de la grosseur d'un pois. L'ablation de la tumeur montra qu'il s'agissait d'un kyste à parois extrêmement minces : le contenu de la poche s'échappa entièrement pendant l'opération ; il avait l'aspect de la matière des kystes dermoïdes. L'examen histologique, pratiqué par le Dr Buscarlet, montra que le kyste était formé par une paroi fibreuse, revêtue d'un épithélium pavimenteux stratifié ; pas de glandes, pas de poils ; en un point de la paroi, on trouva du tissu thyroïdien dégénéré. Il s'agit donc d'un kyste d'origine nettement thyroïdienne, développé aux dépens d'une persistance du canal de Bochdalek. Jusqu'à présent, on n'avait pas décrit de kystes de ce genre qui fussent arrivés à cette dimension : les productions semblables observées dans cette région par Reckeisen avaient le volume d'un pois au plus. C'est donc un cas très rare (*Revue méd. de la Suisse romande*, novembre 1893).

Les mêmes auteurs publient dans le numéro de décembre, du même journal, l'observation d'une petite tumeur située dans la région sus-hyoïdienne latérale, qui donnait la sensation d'un ganglion caséeux et qui, cependant, était un kyste dermoïde rempli d'une matière grasse compacte. Fait intéressant, la paroi de ce kyste était revêtue d'un

épithélium à cils vibratiles et ne présentait ni papilles ni glandes. Le siège de cette tumeur permet de rattacher son origine à un trouble dans l'évolution des fentes branchiales.

Rachitisme. (Multiple deviations of both legs in rachitic child ; osteotomy of five bones performed in one seance ; recovery), par CUMSTON. *Medical News*, 27 janvier 1894, p. 100. — Une petite fille de 10 ans entre à l'hôpital en novembre 1890 ; elle marcha à l'âge de 15 mois, mais à 3 ans elle ne parlait pas encore ; elle eut alors une frayeur et brusquement elle se mit à parler, mais cessa alors de marcher ; ses jambes, jusque-là, avaient été très droites et très bien formées. A partir de cette époque l'enfant resta trois ans au lit et les jambes commencèrent à se déformer ; plus tard elle put marcher un peu avec des béquilles, mais les déformations s'accentuèrent ; les jambes étaient fortement déviées en dedans et il existait en même temps un peu de genu valgum. On dut faire une ostéotomie du tibia et du péroné des deux jambes, au niveau du tiers inférieur, et une ostéotomie du fémur droit. La malade a très bien guéri ; ses jambes sont droites, son état général s'est amélioré et elle marche bien. Cependant elle se fatigue encore un peu plus vite que les autres enfants de son âge.

Spina-bifida latent avec hypertrichose lombaire. (Fall von Spina bifida occulta mit Hypertrichosis lumbalis), par SCHOU. *Berlin klin. Wochenschr.*, 1894, n° 5, p. 113. — Fille de 13 ans, avec scoliose à convexité droite dans le segment dorsal, à convexité gauche dans le segment lombaire. Dans la région lombaire la peau, sur une étendue de la paume de la main, est pigmentée à partir de la douzième dorsale jusqu'au coccyx et couverte de poils blonds qui, sur la ligne médiane, atteignent 3 centim. de longueur. Les apophyses épineuses de la cinquième vertèbre lombaire et des premières sacrées ne sont pas réunies sur la ligne médiane, et permettent l'introduction des extrémités réunies de trois doigts. Pas de phénomènes à la compression.

Le bassin est tout à fait asymétrique et sa moitié droite paraît plus développée que la gauche.

Invagination intestinale. (The treatment of intussusception by generating carbondioxide within the bowel), par WILLIAMS. *Lancet*, 3 mars 1894, p. 537. — Un enfant de 8 mois présentait les signes d'une invagination intestinale ; tous les moyens de traitement ordinaires ayant échoué et les parents ayant refusé la laparotomie, l'auteur prit deux vases,

contenant chacun de l'eau chaude ; il fit dissoudre dans l'un de l'acide citrique et dans l'autre du bicarbonate de soude ; il introduisit par l'anus un long cathéter et y injecta d'abord la solution acide, puis, lentement, la solution alcaline. Il se forma de l'acide carbonique et la sonde fut rapidement retirée et on pressa fortement les fesses de l'enfant. L'enfant fit un violent effort ; presque aussitôt la tumeur abdominale disparut et l'enfant guérit.

Étranglement du testicule. (Strangulation of the testicle without rotation ; remarks), par PAGET. *Lancet*, 3 mars 1894, p. 548. — Un garçon de 16 ans avait un testicule droit qui n'était jamais descendu dans le scrotum et qu'on ne sentait même pas dans le canal inguinal. Quatre ans auparavant, dit l'enfant, le testicule était descendu, produisant de la douleur, puis était remonté au bout de quelques jours. Le 25 novembre, le sujet soulevant un poids, le testicule redescendit, produisant de la douleur; le lendemain survinrent des vomissements; le 27, il entra à l'hôpital. Au-dessous et en dehors de l'anneau inguinal externe, on sentait une tumeur ferme, arrondie et irréductible, non douloureuse à la pression. On opéra, on trouva un caillot occupant la face interne d'un sac, au fond duquel était le testicule rempli de sang et presque gangrené ; il n'y avait pas de torsion du cordon. On enleva le testicule, mais on laissa le sac. Le malade guérit.

Pyléphlébite suppurée. (A case of suppurative pylephlebitis in which laparotomy was performed), par TREVES. *Lancet*, 17 mars 1894, p. 663. — Une jeune fille de 15 ans fut brusquement prise de douleurs abdominales et de vomissements ; un traitement médical ne tarda pas à soulager la malade; mais le huitième jour survinrent un frisson et de la fièvre; la douleur reparut; cependant la malade continuait à aller régulièrement à la selle et ne vomissait pas ; puis une douleur apparut au-dessous de la douzième côte droite, en arrière. La patiente avait, avant sa maladie, mangé beaucoup d'amandes, et elle eut à cette époque une selle qui sembla presque uniquement composée d'amandes broyées. L'abdomen était distendu : il y avait du tympanisme. La malade alla de plus en plus mal et tomba dans une sorte d'état de prostration et se mit à vomir; en même temps il y avait de la diarrhée et l'amaigrissement était considérable ; il n'y eut ni jaunisse, ni albumine dans les urines ; pas d'œdème, pas d'ascite, pas de hoquet ; le foie était un peu hypertrophié. On fit une laparotomie : on ne trouva ni péritonite ni ascite ; le cæcum était normal et ne présentait que quelques adhérences vers sa partie supérieure ;

la vésicule biliaire était saine; le foie était augmenté de volume et était devenu mou; il présentait des taches jaunes très petites. On referma la plaie abdominale. La malade guérit très rapidement. Il s'agit évidemment là d'un cas de typhlite ou de périty phlite, avec pyléphlébite consécutive.

Contusion et rupture de l'iléon. (A case of contusion and rupture of the ileum, with peritonitis, without external wound, successfully treated by cœliotomy and primary enterectomy, followed by circular enterorrhaphy (Maunsell's method), par WIGGIN. *N.-Y. med. Jour.*, 20 janvier 1894, p. 68. — OBS. I. — Un garçon de 14 ans reçut d'un veau un coup de pied dans la région lombaire droite. Il éprouva sur le moment une douleur vive; mais il put continuer à vaquer à ses occupations, et ce ne fut que le lendemain soir qu'il fut pris de douleurs abdominales intenses, de nausées et de vomissements; l'abdomen présenta bientôt du tympanisme; la constipation était complète. On fit le diagnostic de rupture intestinale. On fit la laparotomie : on trouva une rupture de l'iléon qu'on ferma avec des sutures de Lembert et on fit un lavage du péritoine, qui contenait beaucoup de pus, enfermé en plusieurs points entre des adhérences. Drainage à la gaze iodoformée. Le blessé mourut six heures après l'opération.

OBS. II. — Un garçon de 15 ans reçut un coup de pied de cheval dans la région lombaire droite. Au bout de dix minutes, apparurent des vomissements, et bientôt il vomit du sang; le lendemain soir il y eut du tympanisme et tous les signes de la péritonite. On fit la laparotomie ; on trouva une anse intestinale ayant une ecchymose, mais qui parut susceptible de guérison ; une autre anse, sans être perforée, avait subi une attrition si profonde, qu'on en fit la résection. On fit la réunion des deux bouts de l'intestin par la méthode de Maunsell. Guérison.

Affection rare de l'appareil lacrymal. (Ueber einige seltnere Erkrankungen der Thränenapparatus), par BAAS. *München. med. Wochenschr.*, 1894, n° 6, p. 101. — Il s'agit d'une fillette apportée à la clinique quatre jours après sa naissance pour une tumeur élastique, des dimensions d'un haricot, de la région correspondant au sac lacrymal gauche. La tumeur était recouverte par la peau légèrement infiltrée, d'une couleur rouge bleuâtre. D'après les parents, la tuméfaction existait déjà au moment de la naissance de l'enfant, a augmenté de volume les ours suivants, et provoqué un léger larmoiement de l'œil gauche.

L'exploration montra que lorsqu'on comprimait fortement la tumeur, on provoquait un écoulement d'un mucus épais par la narine correspondante. Le cathétérisme avec la sonde de Bowman permit de constater

que le sac lacrymal était obstrué par des brides fibreuses. Une nouvelle pression exercée sur le sac vida complètement son contenu.

Dans la nuit, il s'écoula encore par le nez une certaine quantité de mucus. Le lendemain, la tuméfaction avait considérablement diminué, de même que les phénomènes inflammatoires du côté de la peau et de la conjonctive. Par la pression on fit de nouveau sortir du mucus, mêlé à du liquide lacrymal; les jours suivants, tous les phénomènes se dissipèrent peu à peu et l'enfant guérit.

Pseudo-coxalgie. (Pseudo-coxalgia), par MITCHELL. *Med. and Surg. Report,* 24 mars 1894, p. 423. — Après avoir indiqué les signes qui permettent de distinguer une pseudo-coxalgie hystérique d'une coxalgie vraie (conditions de la température locale, mobilité plus grande, stigmates hystériques, etc.), l'auteur rapporte l'observation d'une jeune fille chez laquelle Sands et Weir-Mitchell diagnostiquèrent une coxalgie hystérique. La malade alla à Vienne et là, Billroth et Nothnagel se prononcèrent pour l'existence d'une lésion osseuse et articulaire. Sands fit alors l'arthrotomie et trouva la jointure parfaitement normale. La malade guérit.

Otites moyennes chez les enfants. (Ueber die Häufigkeit und Bedeutung von Mittelohrentzündungen bei kleinen kranken Kindern), par RASCH. *Jahrb. f. Kinderheilk.,* 1894, Bd. XXXVII, p. 317. — L'étude de l'auteur, basée sur l'autopsie de 61 enfants ayant succombé à diverses affections à l'hôpital de Copenhague, aboutit aux conclusions suivantes :

1° Chez la plupart des enfants (dans 75 p. 100 des cas) ayant succombé à des affections diverses, on trouve à l'autopsie une affection inflammatoire de l'oreille moyenne.

2° Chez les enfants qui succombent à des broncho-pneumonies, l'otite est presque constante (elle a existé dans 99 p. 100 des cas).

3° Les otites étant si fréquentes chez les enfants qui succombent à des broncho-pneumonies, on peut supposer que ces otites sont aussi fréquentes chez les enfants qui survivent à leur broncho-pneumonie, et jouent un rôle étiologique important dans la surdi-mutité.

4° Ces otites aboutissent rarement à la perforation du tympan, et ont pour cela échappé jusqu'à présent à l'observation clinique.

5° Ces otites simulent quelquefois une méningite.

MÉDECINE

Péritonite de la première enfance, par TAPIE. *Soc. méd. de Toulouse*, mars 1894. — Une péritonite généralisée cède parfois brusquement à la suite de l'évacuation, spontanée ou provoquée, d'une grande quantité de pus par la cicatrice ombilicale.

Une fille de 22 mois avait présenté depuis un mois des symptômes de péritonite. On avait noté, en effet, de la fièvre, de l'abattement, de l'inappétence et des vomissements accompagnés de météorisme abdominal très prononcé, de la diarrhée. Cet état s'aggrava les jours suivants, et l'on considérait l'enfant comme perdue, lorsqu'il se forma, au-dessous de la cicatrice ombilicale déplissée et qui était devenue le siège d'une hernie, un petit pertuis par lequel s'écoula du pus. L'enfant éprouva une amélioration notable, mais elle fut de peu de durée, en raison de l'insuffisance de l'écoulement. L'auteur agrandit l'orifice, et il put constater que l'on introduisait facilement dans le ventre une sonde de femme dans toute sa longueur. Comme cette sonde pouvait être promenée en tous sens, il n'y avait nul doute : on se trouvait en pleine cavité abdominale et c'était cette cavité elle-même qui était pleine de pus.

Les lavages, facilités par l'agrandissement de l'ouverture, furent faits tous les jours au moyen d'une solution boriquée. Au bout d'un mois de ce traitement, la malade était complètement guérie.

Il ne s'agit pas dans ce cas d'un phlegmon méconnu, car, si le pus s'était formé dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, il se serait fait jour par un point quelconque de la cicatrice, mais il ne l'aurait pas déplissée, comme cela s'est produit chez la petite malade. Or ce déplissement, qui est de règle pour la hernie, est précisément l'indice d'une pression venant de l'intérieur du ventre.

Deux cas de péritonite à pneumocoques chez des enfants, par GORIATCHKINE. *Vratch*, 1894, n° 4. — Des deux observations de l'auteur, la première se rapporte à un garçon de 10 ans.

L'affection aurait débuté il y a cinq jours par des vomissements et une fièvre élevée, puis une diarrhée et une toux légère, avec dyspnée violente. A l'examen, on trouvait les signes d'une pleurésie exsudative à droite. Le ventre, tuméfié, était très sensible à la pression ; pas d'urine dans la vessie. T. 39° ; pouls filiforme, cyanose. Une ponction exploratrice, dans le huitième espace intercostal, donna issue à un liquide purulent.

On fit séance tenante l'incision et on évacua 150 gr. d'un liquide sale, purulent. Mort quelques heures après l'intervention.

A l'autopsie, pleurésie fibrino-purulente et péritonite généralisée de même nature. Le liquide pleural et celui du péritoine contenaient une culture pure de pneumocoques.

La seconde observation a trait à une fillette de 9 ans et demi, dont l'affection avait débuté par des coliques, de la diarrhée, et des vomissements qui, au troisième jour, sont devenus verts.

Le ventre, légèrement tendu, mais non météorisé, était douloureux à la pression. Diarrhée fréquente avec mucus dans les selles ; diurèse notablement diminuée avec urines contenant de l'albumine. T. 39°.

L'état s'aggravant de plus en plus, sauf les vomissements, qui ont disparu depuis l'entrée, on se décide à faire une laparotomie exploratrice qui permet de constater l'existence d'une péritonite fibrino-purulente généralisée et l'absence des lésions viscérales. L'examen bactériologique du pus montra qu'il s'agissait d'une péritonite à pneumocoques.

L'opération ne fut suivie d'aucune amélioration et la malade succomba quarante-huit heures après avec de la paralysie cardiaque.

Les cas de péritonite à pneumocoques sont assez rares. Voir Anal. de la thèse de Lecoq. (*Rev. mal. Enf.*, mars 1894, p. 147.)

L'auteur insiste sur l'évolution latente de la péritonite chez la seconde malade. Ce fait est dû peut-être à ce que le péritoine des enfants réagit d'une autre façon que celui des adultes. Le diagnostic de péritonite purulente présente quelquefois chez des enfants des difficultés considérables, comme le montre le cas suivant.

Une fille de 7 ans part bien portante pour l'école, et est ramenée quelques heures après dans un état semi-comateux, avec fièvre élevée, vomissements et un état de dépression extrême. Deux jours après, l'enfant est amenée à l'hôpital où l'on trouve la langue chargée, le ventre tendu et légèrement tympanisé, de la diarrhée, mais pas de vomissements. L'état reste le même pendant quinze jours, quand on constate qu'il y a du liquide dans le ventre. On fait la laparotomie et on retire 900 gr. de pus. Après l'opération, la fièvre a persisté encore pendant trois semaines. L'enfant a fini par guérir.

Contribution à l'étude des abcès sous-diaphragmatiques gazeux, par VANLAIR. *Rev. de méd.*, juillet 1893, p. 561. — Ces abcès, généralement consécutifs à la perforation d'un organe de l'abdomen, surtout du tube digestif, sont très rares chez l'enfant, car il n'en existe qu'un fait observé

par Goodhart chez un enfant de 11 ans. Dans le cas très remarquable de Vanlair, il s'agit d'un garçon de 6 ans, qui présenta subitement des douleurs violentes dans la région sus-ombilicale, accompagnées de fièvre intense (40°) ; les jours suivants, signes de péritonite partielle, avec pleurésie droite, puis broncho-pneumonie de la base gauche. Au bout de vingt-cinq jours, il se forme à l'épigastre une tumeur molle et fluctuante, en partie libre, en partie soudée, qui remonte jusqu'à l'appendice xiphoïde. Quelques jours plus tard, signes de pneumothorax à droite.

Un mois après le début, on pratique une double incision à l'épigastre et dans les espaces intercostaux droits qui donne issue à du pus et à des gaz, et on reconnaît que la poche principale est limitée en haut par le diaphragme, en bas et en arrière par le foie et le côlon, en bas par l'épiploon soudé à la paroi abdominale ; en outre, il existe une perforation du diaphragme et une du côlon transverse, qui donne issue à des matières fécales ; on s'assura ultérieurement par les injections qu'il existait encore une fistule pleuro-pulmonaire. L'enfant guérit contre toute attente.

L'auteur rattache tout ce complexus à une colite aiguë compliquée de péritonite ; la péritonite a déterminé la pleurésie droite, puis les deux suppurations ont perforé le diaphragme ; la perforation du côlon, elle aussi, a été secondaire, comme d'ailleurs celle du poumon droit.

Dilatation congénitale et hypertrophie du gros intestin. (Ueber angeborene Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms), par GENERISCH. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1893, Bd. XXXVII, p. 91. — Il y a trois ans, Hirschsprung publia trois observations de dilatation congénitale avec hypertrophie du gros intestin chez des nourrissons, avec preuves anatomiques à l'appui. Les phénomènes observés pendant la vie ont été : difficulté de défécation avec constipation chronique, telle que l'enfant n'allait à la selle qu'avec des lavements ; ballonnement du ventre avec anses intestinales se dessinant sous la peau, puis, au bout d'un certain temps, diarrhée, amaigrissement et mort par cachexie.

Dans le troisième cas, les phénomènes débutèrent trois jours après la naissance. Dans un quatrième cas de Hirschsprung, observé plus tard et dans lequel la preuve anatomique n'a pas été faite, il s'agissait déjà d'un garçon de 10 ans ; mais d'après son histoire, on a pu établir que le début de l'affection remontait à la première enfance. Un cinquième cas enfin a été récemment cliniquement observé par Henoch chez un garçon de 20 mois.

Le cas que publie l'auteur est donc le sixième de cette affection, encore

peu connue. Il s'agit d'un enfant de 15 mois qui, dès le deuxième jour après sa naissance, fut pris de tuméfaction de l'abdomen, avec constipation opiniâtre qui ne cédait qu'aux lavements ou aux purgatifs. L'enfant restait ainsi quelquefois huit à quinze jours sans aller à la selle. Plus tard, les selles devinrent fétides, en même temps que parurent les premiers signes de rachitisme.

A l'examen de l'enfant, on trouvait du tympanisme abdominal avec un ventre d'une circonférence de 50 centim. au niveau de l'ombilic, et une paroi abdominale couverte d'un lacis veineux très développé. Par une sonde introduite dans le gros intestin, s'échappa une forte quantité de gaz ; le ventre s'affaissa alors, et il fut facile de constater à ce moment, sous la paroi abdominale, les contours du gros intestin très dilaté.

L'enfant resta une dizaine de jours à la clinique où, sous l'influence d'une médication purgative, il avait une, quelquefois même deux selles par jour. Un peu amélioré, il fut repris par ses parents.

Quinze jours après, l'enfant est ramené à la clinique avec de la fièvre, des vomissements et de la diarrhée, pâle, amaigri, le ventre de nouveau fortement ballonné. La diarrhée s'arrête pour quelques jours, la fièvre tombe et l'enfant paraît se rétablir, lorsqu'il est pris de nouveau d'une diarrhée grise, fétide, et succombe en trois jours avec des signes de paralysie cardiaque.

A l'autopsie, on trouva une dilatation considérable, avec hypertrophie totale du gros intestin ; la muqueuse, également hypertrophiée, était par places ulcérée dans le côlon transverse et le côlon ascendant.

En analysant son cas et ceux d'Hirschprung, l'auteur arrive à conclure que les ulcérations de la muqueuse ne sont qu'un phénomène secondaire ; qu'il s'agit là d'une hypertrophie de tous les éléments du gros intestin qui, malgré cette hypertrophie, reste fonctionnellement insuffisant ; qu'il existe, par conséquent, une coprostase chronique qui irrite la muqueuse et finit par provoquer l'ulcération, d'où les diarrhées chroniques terminales qui emportent l'enfant.

Diarrhées infantiles par amibes. (Beobachtungen ueber Monocercomonas hominis und Amœba coli bei Kinder-Diarrhoen), par le professeur EPSTEIN. *Prag. med. Wochenschr.*, 1893, nos 38-40.

Il existe un certain nombre de travaux relativement à la présence des protozoaires, infusoires, amibes, dans les selles des diarrhéiques, typhiques ou cholériques (Davaine, Lambl, Ekercrantz, Tham, Marchand, Zanker, Nothnagel, Grassi, Cunningham et May). Tous ces auteurs ont trouvé

des amibes, tantôt déjà signalées par les devanciers, tantôt se rapportant à des types nouveaux. Epstein adopte dans son travail la classification de Bütschli, d'après lequel le monocercomonas intestinalis de Grassi serait identique au cercomonas hominis de Davaine, au trichomonas intestinalis de Leuckart et au protomyxomyas de Cunningham.

Les recherches de Epstein ont été commencées il y a trois ans. La première année, il a examiné les matières fécales de 400 enfants de 1 à 6 ans, et a pu alors constater que les amibes en question ne se rencontrent que dans les selles diarrhéiques. Plus tard il n'examina que les selles des enfants diarrhéiques.

Comme les amibes périssent rapidement et surtout perdent rapidement leurs mouvements, il est très important de faire l'examen des matières fécales toutes fraîches. Et pour cela, le mieux est d'aller les chercher dans l'intestin avec une sonde : si les enfants ont la diarrhée, les matières s'écoulent par l'extrémité libre de la sonde, et on n'a qu'à en cueillir sur une lamelle de verre et en faire les préparations microscopiques. Dans le cas contraire, c'est-à-dire quand les enfants n'ont pas de diarrhée, on ramasse les matières fécales engagées dans l'œil de la sonde.

Le nombre des enfants diarrhéiques dont les selles renfermaient les amibes était de 26 : 15 filles et 11 garçons. Fait curieux, les protozoaires en question ne se trouvaient que dans les selles des enfants artificiellement alimentés.

Nous ne pouvons insister ici sur la description morphologique de ces amibes. Disons seulement que les tentatives de culture faites par Epstein (eau de puits, eau distillée, solution de peptone, de suc de viande, etc.), ont toutes échoué.

Pour Epstein, le monocercomonas hominis est un parasite de l'intestin. Chez deux enfants chez lesquels ce protozoaire fut trouvé dans les selles, on examina les sécrétions buccales et le contenu stomacal ; ils ne contenaient pas le parasite en question. Chez une petite fille qui avait en même temps une vulvo-vaginite, l'examen des sécrétions vaginales donna également un résultat négatif. Enfin, à l'autopsie d'un enfant mort de tuberculose, et chez lequel les selles renfermaient des amibes, on trouva des monocercomonas en très grand nombre dans le côlon transverse. Le nombre de ces parasites diminuait de haut en bas, c'est-à-dire qu'on n'en trouva ni dans le rectum ni dans le jéjunum. En dehors de l'organisme, il périt très rapidement.

Au point de vue clinique, les diarrhées avec selles contenant le monocercomonas n'ont présenté rien de particulier. Le plus souvent, les selles

étaient extrêmement nombreuses, quelquefois trente selles par jour. Toutefois, malgré cette diarrhée profuse, les enfants paraissaient moins abattus que dans les conditions analogues de choléra ou de dysenterie. Quelquefois il y avait de la fièvre (38°-39°) au début ; quand la diarrhée se prolongeait, la fièvre tombait. La coloration des selles était variable : purée de pois, café au lait ; une fois il y a eu des stries de sang. La réaction des selles était presque toujours acide.

La marche de ces diarrhées était aiguë ou chronique. Les parasites disparaissaient alors pour quelques jours ou bien se retrouvaient à chaque examen. Dans deux cas, l'examen des selles fut continué pendant onze et sept semaines, et chaque fois on trouvait un grand nombre de monocercomonas.

Les diarrhées en question paraissent frapper de préférence les enfants bien portants. Dans dix-sept cas notamment, il s'agissait d'enfants entrés dans le service de chirurgie ; dans neuf cas, il existait une autre affection médicale.

Chez trois enfants dont les selles renfermèrent jusqu'au dernier jour du monocercomonas, l'autopsie montra l'existence d'un catarrhe chronique de l'intestin sans ulcération de la muqueuse.

Comme traitement, on donnait de la quinine, du calomel, du tannin. Aucune de ces substances n'eut d'action parasiticide.

Quel est le rôle du monocercomonas dans ces diarrhées ? Le parasite joue-t-il un rôle pathogène ou bien sa présence est-elle purement accidentelle ?

Epstein admet que le parasite est la cause directe de la diarrhée, et voici pour quelle raison : le monocercomonas manque toujours dans les selles non diarrhéiques ; il ne se rencontre que dans les selles diarrhéiques ; dans la dyspepsie avec alternatives de constipation et de diarrhée, le parasite ne se retrouve que dans les selles diarrhéiques.

On a remarqué que les diarrhées à monocercomonas sévissaient sous forme de petites endémies hospitalières. Une enquête faite sur ce point a permis d'établir que la source probable d'infection était l'eau de puits.

Le second parasite qui paraisse occasionner la diarrhée est l'amibe coli, qui existait dans cinq autres cas de diarrhée. Dans tous ces cas, la diarrhée avait les mêmes caractères que dans le groupe précédent.

Contribution à l'étude des parasites dans les matières fécales des enfants, par le Dr F. Pagliari. *Il Policlinico*, 1894, vol. I, fasc. 1. — L'auteur a fait des examens microscopiques des déjections provenant

de nourrissons sains ou présentant des troubles digestifs. Sa technique est la suivante : on dépose un peu de matière fécale sur la lame porte-objet ; on la dilue, si cela est nécessaire, avec la solution physiologique de chlorure de sodium, 0,05 p. 100 ; on recouvre avec une lamelle de verre ; et, dans la majorité des cas, la préparation peut être examinée immédiatement au microscope. Les fèces de chaque enfant sont examinées pendant trois jours de suite. Le premier jour, on fait dix préparations (dont cinq sont examinées à sec, et cinq avec la solution de NaCl) ; le second jour, on fait cinq préparations, et trois le troisième jour. Quand cela est nécessaire, on chauffe les préparations. On doit faire aussi quelques colorations. Pour fixer les flagellés, on se sert du liquide de Grassi (iodure de potassium, 1 partie ; eau de fontaine, 3 parties ; iode à saturation). Les examens doivent être faits moins d'une heure après l'expulsion. Un grossissement de 400 diamètres suffit ordinairement. Dans quelques cas, il faut user d'un grossissement de 850 diamètres.

L'auteur n'a recherché que les protozoaires (flagellés, amibes et infusoires) et les helminthes.

A. *Flagellés.* — Le groupe des flagellés était naguère placé dans celui des infusoires, à côté des infusoires ciliés. Désormais, ils forment dans la classe des protozoaires, une sous-classe à part. Un certain nombre de flagellés sont des parasites des vertébrés et des invertébrés ; on les trouve surtout dans leur tube digestif. Cependant, chez l'homme, il n'est pas fréquent de les rencontrer.

L'auteur qui a examiné 74 enfants ou adultes n'a rencontré que deux fois le *trichomonas intestinalis* : 1° au cours d'une entéro-colite folliculaire subaiguë chez une fillette de 10 mois ; l'enfant guérit avec le calomel et la poudre de Dower et les trichomonas disparurent ; 2° au cours d'une entéro-colite ulcéreuse, chez un vieillard de 73 ans.

Le trichomonas qu'il a observé avait un corps ovoïde, allongé, portant au pôle antérieur un flagellum, au pôle postérieur un prolongement qu'on peut appeler caudal ; celui-ci est plus effilé que le premier. D'ailleurs, la forme varie avec les mouvements très vifs de ce parasite. Les mouvements sont quasi-amiboïdes. Le flagellum prend les formes les plus diverses : circulaire, spiroïde, tordu. On ne peut guère distinguer un ectoplasme et un endoplasme dans le corps ; tout au plus voit-on un peu d'épaississement périphérique du protoplasma. Celui-ci est hyalin, avec des granulations brillantes, mobiles qui tournent avec un mouvement ondulatoire. Vers l'extrémité antérieure, on voit une strie plus claire qui rappelle l'œsophage des infusoires. Mais on ne peut observer la saillie

interne longitudinale décrite par quelques auteurs. Le noyau n'est pas facile à distinguer; il est antérieur. Quelquefois, le trichomonas, fixé sur un point par sa queue, exécute des mouvements oscillatoires. La longueur est de 14 à 18 μ; la largeur de 8 à 10 μ. Les flagellés sont difficiles à voir quand les mouvements sont très actifs. Ils sont quelquefois assez nombreux et à insertion variable. On le voit bien avec le liquide de Grassi. Leur nombre est variable. Cependant Bütschli attribue au *monocercomonas* quatre flagellums inégaux, au *trichomastix* quatre flagellums égaux en longueur; au *trichomonas* trois flagellums égaux. Les opinions à ce sujet sont confuses. D'ailleurs, beaucoup d'auteurs confondent le monocercomonas et le trichomonas.

Aucune valeur pathogène ne peut être attribuée à ces parasites qui ont été trouvés aussi dans le typhus et le choléra.

Cunningham a soutenu que le trichomonas ne prospère que dans les milieux alcalins; l'auteur l'a trouvé dans une réaction neutre ou légèrement acide des selles.

B. *Amibes.* — L'auteur n'a pu trouver d'amibes dans les selles des enfants, mais seulement chez deux adultes.

C. *Œufs d'helminthes.* — Ils manquent dans les selles des nourrissons uniquement élevés au sein. Sur 53 enfants allaités artificiellement, il en trouva 48 fois (œufs d'ascarides dans tous les cas, œufs de trichocéphale 12,5 fois sur 100, œufs de tænia solium 2,8 fois p. 100). Il n'a pas trouvé des œufs d'oxyures, ni des œufs de tænia nana.

Infection grave par les ascarides chez une enfant géophage, par CARLO GIARRÉ. *Lo Sperimentale*, n° 19 des Communications et Revues, 1893, p. 445. — Les recherches d'Epstein sur la transmission des ascarides (voyez : *Revue des maladies de l'enfance*, 1892, p. 238) ont prouvé que la présence de ces vers dans l'intestin est bien due, comme l'avait soutenu Richter, Kuchenmeister et Davaine, et contrairement à ce que Leuckart avait avancé, à une infection directe par les aliments, les légumes, les fruits et l'eau.

Elles ont prouvé, en outre, que la culture des œufs de lombric se fait bien surtout dans les selles diarrhéiques; elle se fait aussi dans la terre humide ou dans l'eau, mais plus lentement.

D'après C. Giarré, ces recherches expliquent l'ascaridiase grave, celle dans laquelle les malades expulsent des centaines de vers. Cet auteur a observé une fillette de 2 ans, qui, trois mois auparavant, avait fait un séjour à la campagne; et là on avait remarqué qu'*elle mangeait sou-*

vent de la terre. De retour dans sa famille, elle présente de vives coliques, de la fièvre, et, au bout de trois jours, elle rejette trois lombrics par la bouche et un par le nez ; à partir de ce moment, elle rejette tous les jours de deux à dix lombrics par l'anus (la mère dit en avoir compté trois cents); elle souffre de coliques et présente de l'anorexie, de la diarrhée, de la fièvre vespérale. Les parents la soignent avec des doses répétées de santonine; et un jour, la dose du remède ayant été doublée, l'enfant présente des convulsions généralisées suivies d'un sommeil stertoreux (intoxication par la santonine). Elle est examinée à ce moment; elle est maigre; la peau est blanche et transparente, les muqueuses décolorées, la langue couverte d'un enduit blanchâtre. Pas d'œdème. L'abdomen est tendu, un peu météorisé, douloureux autour de l'ombilic. Les déjections sont liquides, très fétides, jaunâtres; elles renferment des filaments de mucus, des débris d'aliments non digérés ; le microscope y montre de nombreux résidus de végétaux, des fibres musculaires, des globules blancs, et une très grande quantité d'œufs d'ascarides. Pas d'albuminurie. Pendant trois semaines, l'enfant rend encore des ascarides. Un traitement à la santonine et au calomel finit par la guérir. On n'a constaté ni dilatation de la pupille ni prurit nasal.

L'auteur attribue cette extraordinaire helminthiase à la « géophagie ».

THÉRAPEUTIQUE

Un traitement des oxyures. — Nicholson, de Colchester, obtient, dans le traitement des oxyures, d'excellents résultats par l'usage simultané de la santonine à l'intérieur et de la quassia amara en suppositoires.

Il administre la santonine tous les deux jours aux doses classiques, et pendant une semaine seulement, afin d'éviter les phénomènes d'intoxication par cette substance.

Tous les soirs, au coucher, il fait introduire un suppositoire :

Extrait de quassia.....	6 à 18 centigr.
Beurre de cacao.....	Q. S.

Mêlez. — Pour un suppositoire. Faites dix suppositoires semblables.

Il fait appliquer, en outre, matin et soir, sur l'anus et à son pourtour, une pommade contenant une petite quantité de calomel, ainsi qu'un peu d'extrait de quassia.

Le lavement ci-dessous formulé, répété de temps en temps, rend aussi des services :

Menthol..... 6 centigr.
Huile d'olive..... 30 gr.
F. S. A. — Pour un lavement.

Les ongles de l'enfant devront être coupés ras, et les extrémités de ses doigts plongées fréquemment dans une infusion de quassia, pour empêcher l'auto-infection par le grattage ou la déglutition des parasites. Enfin, on combattra la constipation par le calomel.

Traitement du muguet, d'après QUINQUAUD. — Le traitement classique par les alcalins en solution ou en collutoire est souvent insuffisant. Chez l'enfant et chez l'adulte, il suffit de badigeonner les muqueuses atteintes avec la *liqueur de Van Swieten* une ou deux fois en vingt-quatre heures, ou bien de coiffer l'indicateur d'un linge de toile imbibé de la liqueur, de frictionner toute la muqueuse, pour voir disparaître rapidement la maladie parasitaire. Dans l'intervalle, on fait gargariser ou badigeonner avec une solution de bicarbonate de soude à 1/200.

Entéroclyse dans la diarrhée d'été chez les enfants, par MULLER. *Therapeut. Gazette*, août 1893. — Müller rapporte soixante-dix-sept cas de diarrhée chez les enfants, traités par les irrigations associées à des mesures hygiéniques soigneuses, à une réglementation du régime et à des remèdes internes appropriés. Il déduit de ces cas que :

1° L'irrigation intestinale peut être considérée comme un adjuvant utile dans le traitement méthodique de la diarrhée estivale ;

2° L'irrigation faite avec de l'eau froide ou glacée abaissera la température de la partie inférieure de l'abdomen par réfrigération directe de la masse du sang. Ce procédé est indiqué quand l'élévation de la température, durant depuis longtemps déjà, menace la vie par la coagulation du liquide cérébral ou du protoplasma cardiaque, ou quand l'accumulation des matières fécales, du mucus, etc., dans l'intestin, détermine une irritation continue de la muqueuse de ce dernier ;

3° Les dangereux effets des alcaloïdes animaux toxiques sont ou diminués, ou annihilés, ou dissipés par les irrigations ;

4° L'influence de cette méthode sur l'appareil circulatoire apparaît par les modifications du pouls, qui devient moins fréquent et plus fort ;

5° L'entéroclyse systématique détermine une amélioration des symptômes et une diminution dans la durée de la maladie ; elle combat souvent l'état demi-paralytique des différents organes ;

6° La résistance que la fièvre oppose à sa réduction par cette méthode constitue un signe de la gravité ou de la bénignité du cas ;

7° Les stimulants alcooliques ont de l'importance dans le traitement de la diarrhée estivale des enfants.

Sur le traitement de la cholérine des enfants, par GROSS. *Therapeutische Monatshefte,* 1893, n° 5. — L'auteur, en présence d'un cas de cholérine, commence par faire administrer un lavement d'eau froide, poussé assez haut dans l'intestin. Puis frictions énergiques de tout le corps avec un mélange à parties égales d'alcool et d'eau glacée. En cas de fièvre et de convulsions, antipyrine, à la dose de 15 à 50 centigr. En général, les petits malades s'endorment après ce mode de traitement et transpirent abondamment.

Pour ce qui concerne le régime, voici quelle est la manière de faire de M. Gross :

Pendant les vingt-quatre premières heures, interdiction absolue du lait, que l'enfant boive au biberon ou au sein. Soupes mucilagineuses, eau sucrée bouillie, thé, le tout par petites quantités souvent répétées. Toutes les douze heures, lavement d'eau salée. Toutes les deux heures, un paquet de calomel de 1 à 2 centigr., le nombre des paquets ne devant pas dépasser six.

Pendant les vingt-quatre heures qui suivent, les enfants au sein reprennent le lait maternel, tandis que ceux qui sont élevés au biberon restent soumis encore durant deux à trois jours au régime indiqué ci-dessus. Les enfants doivent être tenus en plein air le plus possible, et jusqu'à la nuit. Le régime et les lavements d'eau salée doivent être continués jusqu'à la cessation complète des vomissements et de la diarrhée.

En fait de médicaments, l'auteur prescrit au début de la maladie :

1°	Calomel.....	0 gr., 005 à 0 gr., 015
	Salol.....	0 gr., 1 à 0 gr., 02
	Sucre.....	0 gr., 3

diviser en six paquets ; un paquet toutes les deux heures dans de l'eau bouillie.

Lorsque la maladie dure déjà depuis quelques jours :

2°	Salol.....	0 gr., 1 à 0 gr., 2
	Sucre de lait.....	0 gr., 3

diviser en dix doses. A prendre un de ces paquets toutes les deux heures, dans un peu d'eau bouillie.

En même temps que le salol, prescrire les gouttes suivantes :

3°	Acide chlorhydrique dilué....	15 parties.
	Pepsine.....	4 —

A prendre quatre fois par jour deux ou trois gouttes de ce mélange.

En cas de diarrhée chronique, consécutivement à le période aiguë de la cholérine, l'auteur prescrit, outre le salol, des lavements évacuants, suivis d'un lavement au tannin (solution à 1 p. 100).

Lorsque les vomissements sont rebelles, on peut pratiquer des lavages de l'estomac avec une solution diluée d'acide chlorhydrique. (*Bullet. gén. de thérap.*, octobre.)

La colchique dans le rhumatisme chronique des enfants. — M. Jules Simon considère cette médication comme la plus efficace. Il la préfère à l'iodure de potassium. Il la complète par l'emploi des toniques (arsenic, hémoglobine, phosphates) et le régime.

Mode d'administration : 1° Prendre le soir vers six heures, c'est-à-dire une heure avant le dîner, dix gouttes de teinture de colchique;

2° Continuer huit jours durant;

3° Repos d'une semaine, avant de revenir au médicament;

4° Continuer ainsi jusqu'à guérison complète.

La colchique diminue rapidement le gonflement articulaire. Elle agit moins promptement sur l'état général; on peut en alterner l'emploi avec celui des iodures, c'est alors un traitement mixte.

Émulsion à l'huile de foie de morue phosphatée. — L'association du lacto-phosphate de chaux à l'huile de foie de morue donne les meilleurs résultats contre le rachitisme. Son goût est médiocre, sa tolérance parfaite; M. Marfan formule ainsi cette émulsion :

Gomme adragante.....	5	grammes.
Solution de lacto-phosphate de chaux à 5 p. 100.....	150	—
Sirop de lacto-phosphate de chaux à 5 p. 100.....	350	—
Huile de foie de morue.....	500	—
Alcoolature de zeste de citron.....	20	—

Dose quotidienne : Quatre cuillerées à café aux nourrissons ou aux jeunes enfants rachitiques.

On administrera chaque dose avant un repas ou une tetée.

Préparations d'huile de foie de morue composée, par M. WEBER. *Annales de la Société médico-chirurgicale de Liège*, juin 1893. — Ces préparations sont faciles à obtenir, et ont fait l'objet d'études pharmacologiques dans les journaux suisses de pharmacie.

Huile de foie ferrugineuse :

Chlorure ferrique sublimé.....	3 parties.
Dissolvez à froid par trituration dans	
Huile de foie de morue.....	997 —

Filtrez. Ce liquide rouge brunâtre renferme environ 1 pour 1,000 de fer.

Huile de foie iodée :

Iode.....	1 partie.

Triturez à froid dans un mortier avec :

Chloroforme.....	2 parties.
Huile de foie de morue.....	999 —

Par sa couleur, son goût et son odeur, ce produit ne diffère pas de l'huile de foie de morue.

Huile de foie à l'iodure ferreux :

Fer en poudre.....	2 parties.
Iode.....	4 —
Huile de foie de morue.....	40 —

Triturez dans un mortier en ajoutant de l'éther, jusqu'à disparition de l'iode.

Diluer peu à peu le mélange au moyen d'huile de foie de morue, de manière à obtenir 1,000 parties. On filtre. Ce liquide, de couleur rouge brunâtre, renferme 5 p. 1.000 d'iodure ferreux.

Le gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

JUILLET 1894

Les attitudes vicieuses et les luxations pathologiques consécutives aux tumeurs blanches du genou chez l'enfant, par A. GUILLEMAIN, ancien interne, médaille d'or des hôpitaux, prosecteur à la Faculté de médecine.

Un genou frappé de tumeur blanche, c'est-à-dire d'arthrite tuberculeuse, s'il n'est pas solidement immobilisé dans un appareil plâtré ou autre, tend à prendre une série d'attitudes vicieuses qui se présentent toujours sous le même aspect, ce qui n'a rien d'étonnant, attendu qu'elles sont toujours produites par les mêmes causes. Il se passe là des phénomènes analogues à ceux que nous voyons dans la coxo-tuberculose.

Bonnet (1), dans son Traité des maladies des articulations, a assez bien montré les différentes positions que peut prendre le genou frappé d'arthrite tuberculeuse. Depuis on n'a guère fait que le copier, sans rien ajouter à la clarté et à l'exactitude de ces descriptions (2). Volkmann et Sonnenburg ont indiqué chacun un point de détail de la question ; l'un la déformation des condyles, l'autre l'incurvation du tibia au niveau de son cartilage de conjugaison. J'ai, sur une série de pièces recueillies à l'hôpital Trousseau, essayé de préciser ce point de pathologie (3) et la description que je vais donner des luxations pathologiques du genou est basée uniquement sur les faits que j'ai observés.

La luxation peut se faire soit d'une façon lente et progressive, soit brusquement.

La luxation lente et progressive est celle qui s'observe dans presque tous les cas. Elle a pour cause la contracture

(1) BONNET. *Traité des maladies des articulations*, t. II, p. 150 à 259.

(2) BARRÉ. *Des déformations du membre inférieur consécutives aux tumeurs blanches du genou.*

(3) GUILLEMAIN. *Ostéo-arthrite tuberculeuse du genou de l'enfant.* Paris, Steinheil, 1893.

musculaire que vient favoriser le ramollissement des extrémités osseuses. Que ces extrémités soient envahies par des lésions circonscrites, ou par les lésions diffuses de la carie, elles perdent leur cartilage d'encroûtement et l'os sous-jacent devient mou et friable. Les muscles qui entourent le genou appliquent fortement le plateau du tibia et la rotule sur les condyles fémoraux : les points en contact se déforment, s'usent, et cela d'autant plus facilement qu'ils sont déjà ramollis.

Ce fait avait été entrevu par Bonnet : « Les os infiltrés de « fongosités, dit-il, peuvent s'absorber plus ou moins pro- « fondément surtout dans les parties qui sont le siège d'une « pression ; ainsi le fémur se creuse en arrière pour recevoir « le tibia lorsque celui-ci est maintenu fléchi sur la cuisse ; « ainsi l'ulcération de ces deux os se fait en dedans ou en « dehors suivant que les pressions s'exercent spécialement « sur l'un ou sur l'autre de leur côté. Enfin c'est surtout à « la suite des tumeurs fongueuses que se produisent les « luxations spontanées du genou. »

C'est ce processus que Volkmann a appelé *décubitus ulcéreux*, et M. Lannelongue *ulcération compressive* (1).

La destruction des surfaces articulaires précède le déplacement qui se fait lentement et par une série d'étapes : ainsi le genou angulaire se fléchit peu à peu en passant par l'angle obtus, puis par l'angle droit, avant d'atteindre cet angle très aigu, caractérisé par le contact de la face postérieure de la jambe avec la face postérieure de la cuisse.

La *luxation brusque* est une rareté, et reconnaît un mécanisme différent. Une caverne se creuse dans l'épiphyse du fémur ou du tibia, y évolue sourdement, quand à l'occasion d'un traumatisme insignifiant il se produit un effondrement de l'os et une luxation. Ces luxations, on le comprend, n'obéissent à aucune loi, la déformation dépendant et du siège et de l'étendue du foyer tuberculeux.

---

(1) LANNELONGUE. *Coxo-tuberculose*, p. 26.

Bonnet admet quatre variétés de déplacements consécutifs aux tumeurs fongueuses du genou :

1° *Saillie du genou en dedans sans luxation.*

2° *Luxation du tibia en avant.*

3° *Luxation du tibia en arrière.*

4° *Luxation du tibia en arrière et en dehors avec rotation du tibia dans ce dernier sens.*

Cette classification ne nous satisfait pas pleinement. Et tout d'abord nous supprimons la luxation du tibia en avant qui n'a jamais été observée par personne.

De plus, la luxation du tibia en arrière comprend deux variétés fort différentes, que Bonnet a le tort d'englober sous le même titre : l'une avec la jambe en flexion est bien une luxation spontanée ; mais l'autre avec la jambe en extension est toute spéciale, consécutive à une manœuvre inopportune de redressement : c'est une luxation traumatique sur un genou malade, qui doit être décrit à part. Nous adoptons la classification suivante :

1. **Genu valgum** (*variété exceptionnelle*), saillie du genou en dedans de Bonnet.

2. **Genou angulaire simple** (*variété peu fréquente*). Luxation en arrière, jambe fléchie de Bonnet.

3. **Genou angulaire complexe** (*variété très fréquente*), ou luxation du tibia en arrière et en dehors avec incurvation diaphyso-épiphysaire de cet os.

4. **Luxation du tibia** dans le creux poplité la jambe étant étendue, ou luxation en levier.

§ 1. — Genu valgum.

C'est une déformation rare dans l'ostéo-arthrite tuberculeuse du genou. Bonnet l'a observée trois fois ; nous l'avons rencontrée chez un seul malade.

Le degré d'inflexion est variable : nous avons trouvé un angle ouvert en dehors de 150°, mais il peut se rapprocher davantage de l'angle droit et avoir 130° ou même 120°. A la

face interne du genou on trouve une saillie constituée surtout par le condyle fémoral interne. Quand on examine de face (fig. 1) le squelette du genou, on voit que l'interligne articulaire au lieu d'être horizontal est oblique en bas et en dehors, ce qui tient à une usure soit de la tubérosité externe du tibia, soit du condyle externe du fémur, soit des deux à la fois.

Quelle est la cause de cette usure? Bonnet affirme qu'elle est due à une compression, consécutive elle-même à un renversement du genou en dedans, le malade étant couché. Dans cette position le membre repose sur le bord interne du pied, et la partie inférieure de la jambe portée en dehors tend à faire avec le fémur un angle saillant en dedans, rentrant en dehors. Il se produit une distension du ligament latéral interne; le fémur et le tibia s'usent en dehors là où ils appuient violemment l'un sur l'autre.

La théorie de Bonnet nous semble peu vraisemblable: beaucoup de malades en effet se couchant sur le côté sain reposent sur le bord interne du pied du côté malade; la compression externe du genou est fréquente.

Pourquoi le genu valgum est-il donc exceptionnel? C'est qu'il est dû à une cause toute différente.

Si nous examinons le plateau tibial de notre malade (fig. 2), nous voyons que sa glénoïde externe n'existe pour ainsi dire plus, elle a été détruite par deux cavernes tuberculeuses situées l'une à côté de l'autre. Une coupe transversale passant par l'une d'elles (fig. 3) montre qu'elle s'enfonce dans l'épaisseur de l'os, ulcérant l'épiphyse et le cartilage de conjugaison pour se terminer dans la diaphyse. La cavité glénoïde a été remplacée par une cavité anfractueuse et irrégulière, dans laquelle est venu se loger le condyle externe du fémur ulcéré lui-même et amoindri par une tuberculose d'inoculation. Lésions très étendues de la glénoïde tibiale qui s'est effondrée devant la pression du condyle fémoral, telle est la cause de notre genu valgum, et nous croyons qu'il en est de même dans tous les cas. Le foyer tuberculeux peut siéger aussi bien sur le condyle externe du fémur que sur le tibia.

Une fois produite, cette déformation est irréparable. Fait-on cesser en effet le déplacement en redressant le membre,

FIG. 1. — Genu valgum dû à une destruction étendue de la glénoïde externe du tibia. L'interligne est oblique en bas et en dehors, l'axe du fémur forme avec celui du tibia un angle de 150°. (Fille de 14 ans.)

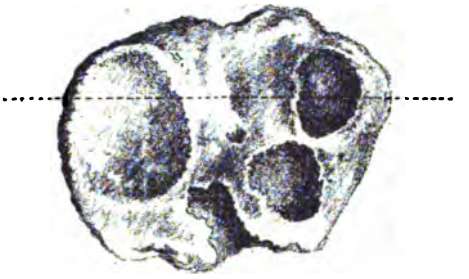


FIG. 2. — Surface articulaire du tibia de la figure précédente, montrant en dehors l'ouverture de deux cavernes dans l'articulation. L'une est antérieure, l'autre postérieure.

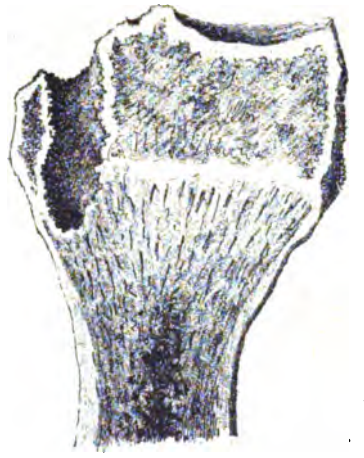


FIG. 3. — Coupe transversale du tibia passant par la caverne antérieure. Cette caverne traverse l'épiphyse et le cartilage de conjugaison pour se terminer dans la diaphyse.

il se fait dans la moitié externe de l'interligne un vide cunéiforme à base périphérique, pouvant atteindre 2, 3 et jusqu'à 4 centimètres. Ce vide ne se comblera pas par régénération osseuse; et, dès que l'extension aura cessé d'agir, la difformité se reproduira de nouveau.

§ 2. — Genou angulaire simple.

La flexion du tibia sur le fémur est presque constante dans l'arthrite tuberculeuse du genou non immobilisée : c'est cette déformation que nous appelons genou angulaire simple, quand elle existe sans subluxation et sans rotation de la jambe en dehors. Bien que le genou angulaire *pur* ne soit pas très fréquent, nous croyons qu'il mérite une étude approfondie; car nous retrouvons ses lésions essentielles chez les nombreux malades où il est combiné à une subluxation de la jambe en dehors, et à une rotation dans le même sens.

Le degré de flexion s'apprécie nettement quand on examine le membre par sa face externe : il est d'ailleurs fort variable. Dans les cas légers, l'angle mesure 140° à 130°. Dans les cas extrêmes, l'angle est très aigu : la flexion est complète, et la jambe vient se mettre au contact de la cuisse.

Le genou vu de face présente une saillie arrondie, volumineuse, formée par l'extrémité inférieure du fémur : au palper, on reconnaît facilement la face antéro-inférieure des condyles et la gouttière sus-trochléenne qui les sépare. La rotule est abaissée et repose sur leur face inférieure : elle se laisse bien délimiter; mais il n'en est pas de même du plateau tibial qui, déjeté en arrière, échappe à toute exploration.

Examine-t-on le creux poplité, on trouve ses parois beaucoup mieux dessinées qu'à l'état normal, ce qui tient à la contracture des muscles dont les tendons se montrent sous forme de cordes rigides et tendues. Immobilisé dans cette position, le genou peut être tout à fait ankylosé, ou doué de

légers mouvements : il est rare qu'on puisse le redresser complètement.

Pour se rendre un compte exact des lésions, il est nécessaire d'examiner le squelette dépouillé des parties molles qui l'entourent (fig. 4). Le plateau tibial est en contact avec

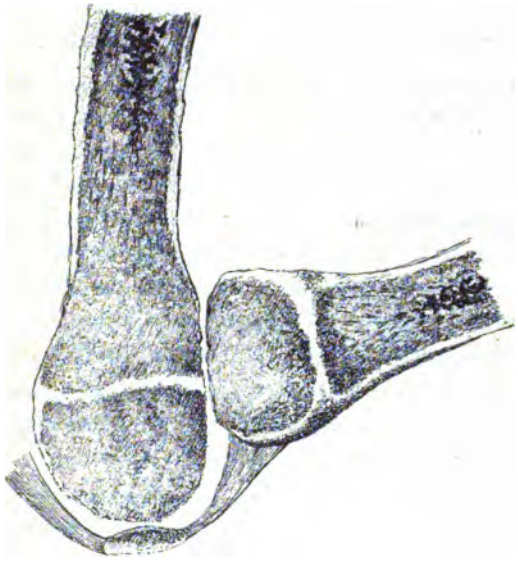


FIG. 4. — Coupe antéro-postérieure d'un genou angulaire (gauche) passant un peu en dehors de la ligne médiane, en plein condyle externe. Elle montre la situation respective de trois os du genou. La rotule est à la pointe du condyle. Le tibia occupe à la face postérieure du fémur une sorte de cavité glénoïde formée en partie par la diaphyse du fémur, en partie par son épiphyse. On remarque en outre l'aplatissement considérable du condyle externe. (Enfant de 7 ans. Angle de flexion 66°.)

la face postérieure des condyles fémoraux comme dans la flexion normale du genou.

L'ulcération compressive a amené de grandes modifications dans les extrémités articulaires, aussi est-il nécessaire d'examiner chacune d'elles en particulier.

Fémur. — Son extrémité inférieure est aplatie dans le

sens antéro-postérieur, elle est taillée en bec de flûte, ce qui tient à la disparition, à l'usure du tiers postérieur des condyles. Il en résulte un effacement à peu près complet de l'échancrure intercondylienne.

En bas et en avant les lésions sont beaucoup moins marquées : elles consistent en une érosion superficielle de l'os avec disparition du cartilage d'encroûtement.

L'aplatissement des condyles n'existe pas seul, il se complique d'un *allongement* dans le sens du grand axe de l'os. Signalé par Gosselin (1) dans ses cliniques sous le nom d'ostéite hypertrophiante du fémur, cet allongement a été étudié par Reyher (2), Ruggi (3) et surtout Volkmann. « L'extrémité inférieure du fémur, délivrée de la pression « du plateau tibial et du poids du corps dans la marche, « s'accroît à ce point que sur une coupe le condyle fémoral « revêt la forme d'une demi-ellipse très allongée. Cette élon- « gation des condyles fémoraux peut être extrêmement con- « sidérable, et on peut alors d'autant plus facilement croire « à une simple luxation du tibia en arrière que les condyles « font plus de saillie en avant » (4).

Sans nier d'une façon absolue cet allongement, nous le croyons toutefois plus *apparent* que *réel* ; du moment qu'ils sont moins épais, les condyles semblent plus longs.

Notre figure (4) est comparable à celle qu'a donnée Volkmann dans son mémoire, l'épiphyse fémorale semble bien allongée, et pourtant à la mensuration nous n'avons trouvé que 18 millim., ce qui est à peu près la hauteur normale. Ce qui contribue encore à donner l'illusion d'un allongement c'est l'ascension dans le creux poplité du plateau tibial, qui est venu se mettre en contact avec la face postérieure du corps du fémur. L'extrémité inférieure du fémur

(1) GOSSELIN. *Cliniques de la Charité*, t. II, 168.

(2) REYHER. Ueber die Veränderungen der Gelenke bei dauernder Ruhe. *Deutsche Zeit. f. Chir.*, t. III, p. 107.

(3) RUGGI. *Rev. de chir. de Bologne*, 1892, fasc. 10.

(4) VOLKMANN. *Berl. klin. Woch.*, 1874, p. 629.

vue par derrière est considérablement déformée : l'ulcération compressive a mis sur le même plan les condyles et l'échancrure intercondylienne. A leur place se trouve une cavité à peu près circulaire, légèrement concave dans le sens vertical et dans le sens transversal; c'est en quelque sorte une *glénoïde rétro-condylienne* large mais peu profonde. Le fond de cette glénoïde est constitué dans sa moitié supérieure par le corps du fémur, dans sa moitié inférieure par l'épiphyse; entre les deux se montre avec sa coloration blanc bleuâtre le bord postérieur concave du cartilage conjugal. Une membrane fongueuse, dont les bourgeons pénètrent dans les aréoles du tissu osseux, tapisse la glénoïde dans toute son étendue, et l'isole du plateau tibial.

Le *tibia* présente des altérations moins profondes, mais aussi constantes et aussi caractéristiques. Les fibro-cartilages semi-lunaires et le cartilage d'encroûtement ont totalement disparu, la saillie de l'épine s'est affaissée, et le plateau convexe dans tous les sens a pris la forme d'une *tête* qu'on ne saurait mieux comparer qu'à celle de l'humérus, elle s'en distingue pourtant en ce qu'elle représente à peine le quart ou le cinquième d'une sphère. La différence de hauteur entre la partie centrale et la périphérie de cette tête est d'un centimètre à un centimètre et demi. Dans son ensemble elle se dirige obliquement en bas et en arrière : cette disposition favorise le glissement du tibia derrière le fémur. Cette tête est constituée par le tissu fongueux de l'épiphyse dont les aréoles sont plus ou moins remplies de fongosités.

La *rotule* a changé de situation, elle est venue se placer au-dessous des condyles. Il est rare qu'elle soit au milieu de la jointure : le plus souvent elle est déviée en dehors, empiétant sur le condyle externe, disposition que nous verrons plus accentuée encore dans le genou angulaire combiné à la subluxation en dehors.

Dans le jeune âge la rotule, en grande partie cartilagineuse, ne renferme qu'un petit noyau de tissu osseux, aussi

l'ulcération compressive l'a vite détruit et elle se trouve alors réduite à son cartilage.

Si, maintenant que nous connaissons les lésions de chaque os en particulier, nous en faisons la synthèse, nous voyons que la jambe s'est d'abord fléchie sur la cuisse, puis le tibia a été fortement appliqué sur la face postérieure des condyles fémoraux par une cause que nous aurons à déterminer ultérieurement. La compression a amené la destruction des cartilages, puis l'usure et la déformation des os.

Il s'est formé une articulation nouvelle semblable à une énarthrose.

La cavité glénoïde est creusée derrière le fémur, la tête constituée par le tibia : elles se correspondent exactement, ce qui se comprend d'ailleurs vu le mécanisme de leur production.

Les ligaments sont ceux de l'articulation du genou : les latéraux ont eu à subir peu de modifications, le postérieur s'est rétracté ; quant au ligament rotulien et à la rotule, ils se sont abaissés, entraînés par le tibia dans sa flexion. Ce type de néarthrose est constant, et on le trouve toutes les fois que, dans une tumeur blanche du genou, la jambe est restée longtemps fléchie sur la cuisse. On ne saurait mieux la comparer qu'à la luxation iliaque de la coxalgie, dans laquelle on voit la tête fémorale, diminuée de volume, être reçue dans une cavité nouvelle creusée sur le rebord cotyloïdien postéro-supérieur.

Les surfaces articulaires comprimées ne sont pas d'ordinaire saines, elles sont atteintes d'une ostéite tuberculeuse diffuse qui, partie de la superficie, s'étend plus ou moins profondément dans l'intérieur de l'os.

§ 3. — Genou angulaire complexe.

Cette déformation est celle qui s'observe le plus fréquemment ; toutes les autres ne sont qu'exceptionnelles. C'est la terminaison à peu près inévitable de toute tumeur blanche

du genou abandonnée à elle-même. Bonnet en voit la raison dans ce fait que la demi-flexion du genou avec rotation de la jambe en dehors est la situation dans laquelle la cavité articulaire acquiert son maximum de capacité, et les ligaments leur maximum de relâchement.

Le membre vu de profil (fig. 5 et 6) diffère peu du genou

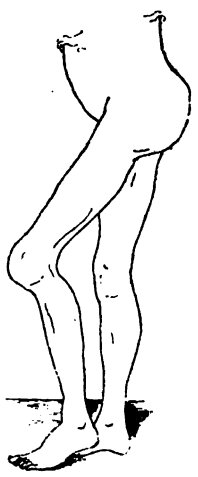


FIG. 5. — Genou angulaire avec subluxation en dehors vu de profil et montrant l'incurvation du tibia au niveau de son cartilage de conjugaison. (Enfant de 7 ans.)

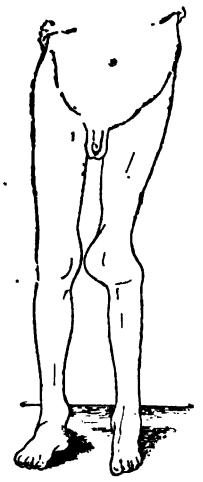


FIG. 6. — Le même, vu de face avec la saillie du condyle interne en dedans, celle de la tête du péroné en dehors et l'incurvation diaphyso-épiphysaire du tibia.

angulaire simple ; cependant on constate au sommet de l'angle de flexion une saillie soulevant le tégument et constituée par la tête du péroné déjetée en dehors. De plus, on remarque déjà que l'extrémité supérieure du tibia décrit une courbe à concavité antéro-interne. La flexion d'ordinaire légère oscille entre 120° et 140°, il est rare qu'elle atteigne l'angle droit.

Vu de face (fig. 6) le genou montre d'une façon beaucoup plus nette sa déformation. L'extrémité inférieure du fémur

est déjetée en dedans, au point de venir se mettre en contact avec le genou du côté sain. Le condyle fémoral interne fait une forte saillie : au-dessous de lui se trouve une dépression, une véritable encoche due à l'absence de la tubérosité interne du tibia qui, repoussée en dehors et en arrière, est venue se mettre au contact de l'échancrure intercondylienne. Cette encoche se traduit sous forme d'une courbure regardant en bas et en dedans : son point culminant correspond à peu près au niveau du cartilage de conjugaison. A l'opposé, sur la face externe du membre, se trouve la saillie déjà connue de la tête du péroné.

La jambe est dirigée en bas et légèrement en dehors : la pointe du pied regarde dans le même sens tandis que le talon est tourné en dedans.

De même que pour le genou angulaire simple, nous allons étudier d'abord chaque os en particulier, nous verrons ensuite comment ils se juxtaposent pour constituer le genou angulaire complexe.

Le *fémur* est usé en bec de flûte, surtout dans sa partie externe : en effet, tandis que le condyle interne est souvent normal ou même atteint d'ostéite hypertrophiante, l'externe est fortement usé en arrière : c'est en somme un genou angulaire avec une prédominance très marquée des lésions en dehors. La face postérieure du fémur est creusée d'une vaste cavité ulcéreuse située derrière le condyle externe et l'échancrure intercondylienne : elle regarde en arrière, en bas et en dehors.

Le *tibia* est dépouillé de son cartilage permanent et de ses fibro-cartilages, il revêt la forme d'une tête qui s'adapte à la cavité rétro-fémorale, mais regarde en sens inverse, c'est-à-dire en avant, en haut et en dedans. Contrairement à ce qui a lieu pour le fémur, la tubérosité interne est plus malade que l'externe.

La *rotule*, diminuée de volume, ulcérée, repose sur le condyle externe qui présente une ulcération de même forme et de même étendue. Le ligament rotulien et le tendon du

triceps entraînés avec elle, ont subi un certain degré de subluxation externe. Dans les cas extrêmes la rotule peut regarder directement en dehors, et être appliquée sur la face externe du condyle. Une telle situation est, on le comprend, défavorable à la contraction du triceps.

Il n'est point rare de voir la rotule perdre sa mobilité par des adhérences fibreuses périphériques, ou même osseuses. Foucher (1) l'a vue fixée au fémur par un large pont osseux, sa pointe était soudée au tibia par un pont ostéo-cartilagineux.

Si maintenant nous considérons dans son ensemble le squelette du membre inférieur atteint de genou angulaire complexe (fig. 7), nous voyons tout d'abord que l'interligne articulaire, au lieu d'être sensiblement horizontal comme à l'état normal, est très oblique en bas et en dedans, ce qui tient à l'usure des surfaces articulaires externes.

Le tracé en pointillé passant à peu près par le milieu des os montre

(1) FOUCHER. *Bull. de la Soc. anat.*, 1855, p. 473.

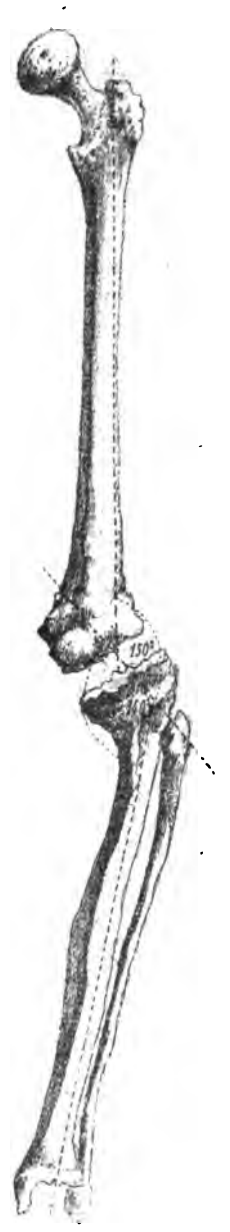


FIG. 7. — Squelette d'un genou angulaire avec subluxation de la jambe en dehors, sur lequel on peut voir les trois axes du membre inférieur qui présente au niveau de l'articulation une courbe à concavité interne, une sorte de genu varum. (Enfant de 12 ans.)

qu'il y a en réalité trois axes au membre. Le premier, légèrement oblique en bas et en dedans, est représenté par le fémur qui a conservé sa direction. Le deuxième, oblique en bas et en dehors, est très court, sa hauteur mesure au plus 15 à 18 millim., il correspond à l'épiphyse du tibia et forme avec le premier un angle dont l'ouverture regarde en dehors (sur notre figure, cet angle mesure 150°). Si la diaphyse continuait la direction de l'épiphyse, la jambe se dirigerait très obliquement en dehors et formerait un genu valgum très prononcé. Or, il n'en est rien, et la déformation ressemble plutôt à un genu varum. Pourquoi? Cela tient à ce que le troisième axe, représenté par le corps du tibia, se dirige en bas et en dedans, formant avec le deuxième un angle qui regarde en dedans (140° sur la figure).

Si le premier angle est dû à l'usure osseuse et à la subluxation de l'épiphyse du tibia sur le fémur, il est facile de voir que le second est produit par une flexion du tibia au niveau de son cartilage épiphysaire. Cette flexion, qui à première vue pourrait en imposer pour un déplacement de l'os, a été signalée par Sonnenburg (1) ; nous pouvons affirmer qu'elle est constante. Elle se produit même quand la jambe a été maintenue pendant toute la durée du traitement dans la rectitude. On la trouve aussi parfois dans le genou angulaire simple, mais alors l'angle de flexion regarde directement en avant.

Elle n'est pas spéciale à l'enfant, dit Sonnenburg, on l'observe aussi chez l'adulte après ossification complète des cartilages de conjugaison ; dans ces cas elle a été précédée d'une ostéite raréfiante de l'extrémité supérieure du tibia.

Pathogénie du genou angulaire. — Maintenant que nous connaissons les genoux angulaires simples et complexes, nous devons essayer si possible d'en déterminer la cause, et pour cela répondre à la triple question suivante :

Pourquoi la jambe se fléchit-elle sur la cuisse? Pourquoi

(1) Sonnenburg. Die spont. Lux. der Kniegelenke. *Deut. Zeit. f. Chir.*, 1876.

cette flexion est-elle d'ordinaire accompagnée d'une subluxation en dehors? Pourquoi enfin le tibia se coude-t-il au niveau de son cartilage épiphysaire?

a) *Pourquoi la jambe se fléchit-elle sur la cuisse?* C'est, dit Bonnet, parce qu'il y a du liquide dans l'articulation. Si, en effet, on pratique une injection forcée dans le genou, on le voit se fléchir de 130° à 140°, car c'est dans cette position que l'articulation atteint sa plus grande capacité. Cette opinion n'est guère soutenable, car fort souvent il n'y a pas de liquide mais simplement des fongosités, et le genou ne s'en met pas moins en flexion.

Gerdy a incriminé la rétraction du ligament postérieur : cette rétraction est tardive, elle ne s'observe que sur les genoux immobilisés depuis longtemps en flexion : elle est l'effet et non la cause de la flexion.

Il est plus logique d'attribuer la flexion à la contracture musculaire: cette opinion, formulée par Velpeau, admise par Richet et Sonnenburg, est aussi celle que soutient M. Lannelongue.

Quelle est la cause de cette contracture?

On a dit que c'était pour éviter la douleur que le malade immobilisait sa jointure dans une attitude fixe; mais rien ne prouve que la douleur soit le phénomène initial et constant de la maladie. « Il est plus probable que cette contracture, « qu'on appelle instinctive, est d'ordre réflexe, et consécu- « tive à l'irritation provoquée par les altérations osseuses « lorsqu'elles atteignent les dernières ramifications ner- « veuses » (1).

Pourquoi frappe-t-elle toujours les fléchisseurs du genou?

Chaboux (2) avait trouvé une raison fort ingénieuse, mais qui malheureusement ne saurait s'appliquer à tous les cas. Les extenseurs, dit-il, s'insèrent à la rotule qui ne tarde pas à contracter de solides adhérences avec le condyle externe.

(1) LANNELONGUE. *Ostéo-tuberculose*, p. 74.

(2) CHABOUX. *De la rupture de l'ankylose du genou.* Th. de Paris, 1879.

C'est sur ce condyle fémoral que le triceps épuisera son effort. Les fléchisseurs au contraire s'insérant au tibia, viendront facilement à bout de la résistance du ligament rotulien, attireront le tibia en arrière et la luxation sera produite.

On peut objecter à cela que l'ankylose fémoro-rotulienne est tardive dans la tumeur blanche du genou, et que, venant bien après la contracture, elle ne saurait la localiser dans certains groupes musculaires.

Si le genou se fléchit c'est parce que les fléchisseurs ont une puissance plus grande que celle du triceps, qui d'ailleurs s'atrophie de bonne heure là comme dans toute arthrite du genou (Le Fort, Valtat). La contracture, d'abord légère et intermittente, devient permanente pour aboutir à la rétraction, pendant que les surfaces articulaires fortement comprimées l'une contre l'autre s'usent et se déforment.

b) Pourquoi y a-t-il une subluxation du tibia en dehors ? Bonnet, après avoir montré que cette subluxation n'est possible qu'avec un certain degré de flexion, l'attribue aux positions vicieuses que prennent les malades dans leur lit: « ils se couchent sur le côté affecté et font reposer le poids « du membre sur le bord externe du pied et sur l'extrémité « inférieure de la jambe : or si dans cette position le genou « est demi-fléchi, comme cela arrive d'ordinaire, le tibia « tend à faire avec le fémur un angle ouvert en dedans, ce « qui entraîne nécessairement une distension du ligament « latéral externe. L'extrémité inférieure du tibia est portée « en dedans et en avant, tandis que sa partie supérieure est « entraînée en dehors et en arrière. C'est alors que s'accom- « plit le double déplacement par lequel les condyles du « tibia glissent plus ou moins en dehors et en arrière des « condyles du fémur, pendant que la jambe de son côté « éprouve un mouvement de rotation en vertu duquel la « pointe du pied se tourne en dehors et le talon en dedans. « Le fait que je signale est incontestable, à savoir que le « déplacement le plus commun que je viens de décrire

« s'observe constamment chez les malades qui se sont « habituellement maintenus dans la position dont j'ai cher- « ché à expliquer les effets ».

Bien que l'opinion de Bonnet soit adoptée par Sonnenburg, nous ne la croyons pas vraie : pour nous, une cause unique, la contracture musculaire, préside et à la flexion et à la subluxation en dehors. Cette idée n'est d'ailleurs pas neuve : elle a été soutenue par les frères Weber, Malgaigne, Palasciano, Eymery, etc..... C'est le *biceps* l'agent de la subluxation : inséré d'une part à la ligne âpre du fémur et à la tubérosité de l'ischion, de l'autre à la tête du péroné d'ordinaire indemne de tuberculose, il conserve toute sa puissance d'action et elle est énorme, comme l'a, dans ses recherches électro-physiologiques, montré Duchenne de Boulogne (1), qui va même jusqu'à lui attribuer la production du genu valgum.

c) *Pourquoi le tibia s'infléchit-il au niveau de son cartilage épiphysaire ?* Sonnenburg croit à une action purement mécanique : l'extrémité supérieure du tibia étant solidement fixée par la contracture musculaire et la rétraction des parties fibreuses périarticulaires, et le membre reposant sur le bord externe du pied, il se produit une flexion au point où l'os présente le moins de solidité, c'est-à-dire au niveau de la ligne épiphysaire.

A cette théorie *mécanique*, MM. Humphry (2), Kirmisson (3), Jalaguier (4), opposent avec raison une théorie *vitale* qu'ils appuient d'ailleurs sur des observations nettes et précises. Et tout d'abord disons que ce n'est pas seulement dans l'arthrite tuberculeuse qu'on observe cette inflexion, mais aussi dans les arthropathies syphilitiques, et en général dans toutes les gonarthrites tant aiguës que chroniques.

(1) DUCHENNE (de Boulogne). *Physiologie des mouvements*, p. 371 à 406, passim.

(2) HUMPHRY. *Brit. med. Journ.*, 1889, p. 188.

(3) KIRMISSON. *Rev. d'orthop.*, 1890, p. 187.

(4) JALAGUIER. *Rev. d'orthop*, 1890, p. 357.

Comment l'inflammation du genou peut-elle couder le tibia au niveau de son cartilage de conjugaison? Pour répondre à cette question nous transcrirons les conclusions du mémoire de M. Jalaguier que nous adoptons pleinement, son malade présentant une déformation semblable aux nôtres, avec cette différence que la courbure regardait en avant au lieu de regarder en dedans.

Par un mécanisme qui nous échappe, la tumeur blanche a amené une perturbation dans le fonctionnement du cartilage de conjugaison. On sait que le cartilage épiphysaire supérieur du tibia est celui qui fournit le plus à l'accroissement en longueur. Il est situé à 1 centimètre et demi au-dessous du plateau et ne se soude à la diaphyse que de 16 à 18 ans. C'est à sa face diaphysaire que s'élabore le processus ostéogénique dont le résultat est l'allongement de l'os. Or, sur le malade qui a servi de modèle pour la figure 7, la portion du tibia située au-dessus du plan perpendiculaire à la diaphyse passant par le sommet de l'angle de flexion est beaucoup plus longue en dehors qu'en dedans; n'a-t-on pas le droit d'en conclure que le travail d'ossification n'a pas marché d'un pas égal en dehors? De cette inégalité de développement de la face externe et de la face interne du tibia est résultée une incurvation dans le sens de la partie la plus courte, c'est-à-dire en dedans.

Si nous jetons maintenant un coup d'œil sur la figure 4, nous comprendrons très bien qu'il est difficile de redresser une jambe fléchie depuis longtemps, qu'il s'agisse d'ailleurs d'un genou angulaire simple ou combiné à la rotation en dehors.

Toutes sortes d'obstacles s'opposent à ce que le tibia vienne reprendre sa place au-dessous des condyles fémoraux : c'est la fusion plus ou moins complète des surfaces osseuses en contact, c'est la rétraction du ligament postérieur, c'est, et surtout peut-être, la soudure de la rotule au fémur qui est venue supprimer la moitié antérieure de la cavité articulaire.

Les tentatives de redressement, surtout si elles sont faites d'une façon brusque, ont souvent pour conséquence la luxation du tibia dans le creux poplité. Le bord antérieur du plateau tibial venant s'arc-bouter sur la face postérieure des condyles, ou même sur la rotule, est peu à peu déjeté en arrière et glisse derrière le fémur. Il se produit *une luxation en levier*.

§ 4. — Luxation du tibia dans le creux poplité (la jambe étant en extension).

Cette luxation est, comme nous venons de le voir, consécutive au redressement brusque d'un genou angulaire. Elle s'accompagne d'un raccourcissement du membre plus ou

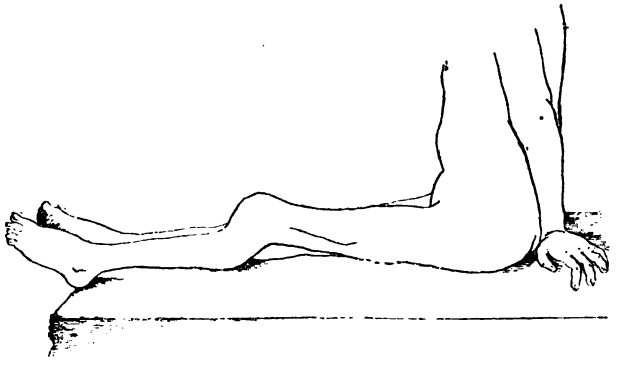


FIG. 8. — Luxation du tibia dans le creux poplité. Le membre inférieur a en quelque sorte deux axes, l'un antérieur représenté par le fémur, l'autre postérieur représenté par le tibia. (Enfant de 7 ans.)

moins prononcé, suivant que le tibia a chevauché plus ou moins haut derrière l'extrémité inférieure du fémur. L'aspect du genou est caractéristique : il fait une forte saillie en avant, et immédiatement au-dessous de lui est la jambe en retrait (fig. 8).

On reconnaît dans cette saillie l'extrémité inférieure du fémur : latéralement les condyles arrondis, au milieu l'échan-

crure intercondylienne parfois appréciable, le plus souvent masquée par la rotule qu'immobilisent des adhérences ; au-dessous de la rotule, la crête du tibia.

Si l'on porte la main en arrière dans le creux poplité, on y sent une tumeur formée par le plateau tibial. Au-dessus d'elle est une dépression. Cette tumeur est rendue plus évidente si l'on imprime au genou de petits mouvements alternatifs de flexion et d'extension : on la voit se mouvoir sous les téguments qu'elle soulève pendant l'extension.

Vu de profil le membre présente une inflexion de la jambe sur la cuisse : mais ce qui frappe c'est la *direction des axes du fémur et du tibia*. Celui du tibia est situé en arrière de l'autre ; et si par la pensée on le prolonge, on voit qu'il rencontre le corps du fémur à sa partie moyenne ou même au-dessus.

Cette luxation est presque aussi gênante que le genou angulaire auquel elle a succédé : le fémur et le tibia se correspondent, dit Ollier, par des surfaces non articulaires, qui n'ont aucune tendance à se souder. Pourtant, s'il se produit une ankylose, et si le chevauchement est peu étendu, la marche deviendra assez facile.

Indications thérapeutiques. — Tout d'abord on peut dire que le *traitement préventif* est tout-puissant : toutes les fois qu'une luxation pathologique se produit, c'est la faute du chirurgien. En effet, immobilisé dans un appareil plâtré bien fait le genou garde toujours une bonne attitude : que l'on attache donc le plus grand soin à l'application et à la surveillance de cet appareil.

Quand le chirurgien est appelé au cours d'une tumeur blanche *en évolution*, et qu'il y a déjà une attitude vicieuse, il doit si possible la corriger par l'extension continue ou le redressement sous le chloroforme : en appliquant ensuite pendant longtemps un appareil contentif on verra une ankylose solide se produire dans la rectitude. S'il y a déformation prononcée et usure des surfaces articulaires, ce traitement sera à peu près sans résultat, dès que l'enfant

marchera la flexion se reproduira et il faudra recourir à une résection.

Enfin, troisième alternative, le chirurgien est en présence d'une tumeur blanche *guérie*, mais avec une luxation rentrant dans l'un des quatre types que nous avons précédemment décrits, il peut agir avec l'ostéoclasie ou l'ostéotomie, mais en règle générale c'est toujours à la *résection orthopédique* qu'il devra recourir. La forme des fragments osseux à enlever variera suivant la variété de luxations : dans le genu, valgum ce sera un coin à base interne égal à la perte de substance produite en dehors ; dans le genou angulaire ce sera un coin ou mieux un trapèze, à base antérieure, etc., etc.

Dans tous les cas, on se rappellera qu'il faut toujours respecter les cartilages de conjugaison, sans cela on s'exposerait à voir un raccourcissement énorme du membre inférieur ; aussi conclurons-nous en disant : *la résection orthopédique intra-épiphysaire* est le traitement des luxations consécutives aux tumeurs blanches du genou chez l'enfant.

Considérations sur l'asthme infantile (pathogénie, classification, pronostic, évolution et traitement) (d'après 29 observations), par le Dr H. DAUCHEZ, ancien interne des hôpitaux et de l'hôpital des Enfants-Malades.

(*Suite et fin*)

B. *Asthme d'origine nasale.*

Mieux connu et mieux décrit que les autres variétés d'asthme symptomatique, l'asthme nasal reconnaît en effet pour cause des lésions variées et très inégales (rhinite simple, coryza, hypertrophie des cornets, végétations adénoïdes, polypes, etc.). Les faits de ce genre fourmillent dans la science (1).

---

(1) Il n'est pas possible de nier que la muqueuse des fosses nasales ne soit plus souvent que les muqueuses avoisinantes le point de départ des réactions nerveuses spasmodiques ou vaso-motrices, écrit le Dr RUAULT, dans

Nous n'y reviendrons pas, mais nous tenons à faire remarquer que cette forme est plutôt rare chez l'enfant. Dussaud (thèse, 1886-1887) n'en cite *qu'un cas* chez l'enfant, sur huit observations que relate sa thèse.

Dans l'observation qu'a bien voulu nous communiquer le Dr Laurent (de Versailles), l'asthme nasal n'a paru qu'à 17 ans, et, une fois la lésion devenue chronique, elle a toujours persisté.

Cette forme est donc particulièrement rebelle et assez tardive.

OBS. 4. — *Asthme d'origine nasale.* (Thèse de DUSSAUD, Paris, 1886-1887). — L'auteur de cette thèse rapporte sept observations dont deux seulement se rattachent à l'enfance. Les autres sont spéciales à l'adulte.

(OBS. RÉSUMÉE.) — P. L..., âgé de 8 ans, a été pris *dès l'âge de deux ans* d'éternuements continuels, surtout au lever et au coucher. Chaque crise de vingt à trente éternuements. Rares à Paris, reparaissant à Passy. Cessant au rez-de-chaussé de la maison de Passy. Redoublant dans sa chambre à coucher, au troisième étage.

le *Traité de médecine*, tome IV, p. 40.... Et plus loin le même auteur cite la curieuse expérience de FRANÇOIS FRANCK (*Archiv. physiol.*, juillet 1889, n° 3, p. 538), dans laquelle était mise à profit la notion de l'hyperexcitabilité réflexe déterminée par l'irritation localisée de la pituitaire, notion déjà reconnue vraie par les cliniciens au cours de certaines affections nasales.

Indépendamment de la rhinorrhée et de l'éternuement M. François Franck *a obtenu, en provoquant des lésions nasales, la toux, le spasme glottique, le spasme bronchique généralisé*, le ralentissement du cœur et des réactions vaso-motrices, etc.

Si avant d'irriter la pituitaire enflammée, l'expérimentateur l'anesthésiait localement avec la cocaïne, il n'obtenait aucune réaction.

Le Dr Ruault (*loco citato*, p. 41) conclut donc par cette réflexion judicieuse: « La recherche des symptômes nasaux s'impose donc chez les individus atteints d'accès d'éternuements, de toux nerveuse, de cause obscure, de spasme glottique par accès, d'asthme bronchique, de céphalée et de migraine récidivante et tenace. Si cet examen fait reconnaître l'existence de lésions permanentes, de vices de conformation, de tuméfaction congestive, on devra recourir à l'épreuve de la cocaïne *et si celle-ci donne des résultats positifs*, on sera en droit *d'espérer* la guérison ou l'amélioration des lésions nasales et des troubles associés qui en dépendent. Si l'épreuve de la cocaïne est négative, on devra s'attendre à un échec presque certain. »

Hypertrophie énorme des cornets. Trois cautérisations (après le badigeonnage de cocaïne) arrêtent les accès.

Obs. (Dussaud). — Mlle X..., âgée de 23 ans, névropathe, a été prise à 12 ans d'accès d'oppression dans la journée. A 20 ans, coryza. A 21 ans, accès d'éternuement. A perdu l'odorat.

Obs. 5 (personnelle). — *Asthme d'origine nasale. Prédisposition héréditaire. Guérison.* — Marie Lef... est confiée à mes soins depuis huit ans; âgée de 10 ans et demi.

Son père a eu pendant quatre hivers de suite une rhinite chronique sans lésions appréciables (trente éternuements chaque jour) paraissant l'hiver, cessant l'été. Attouchement au galvano-cautère (une fois sans résultat). Le père n'est pas asthmatique, n'a pas de bronchites. La mère est saine, sans aucune diathèse.

Mais le grand-père est atteint de catarrhe chronique, sans asthme, et la grand'mère est morte asthmatique, pendant un accès. Actuellement le père est guéri depuis dix-huit mois.

A l'âge de 2 et 3 ans, Marie Lef... a eu une spléno-pneumonie à répétition consécutive à une rougeole. Pendant quatre ans, santé parfaite. A dix ans (21 janvier 1893), est prise de bronchite au cours de laquelle se produisent plusieurs petits accès d'asthme ; le soir, respiration profonde, sifflante tous les jours.

Depuis ce moment, la bronchite a disparu. Mais il reste un coryza chronique de la narine droite légèrement obstruée (25 novembre 1893) et des éternuements par crises qui se reproduisent depuis deux ans, par crises presque tous les matins, sans causes, sans odeur.

25 novembre 1893. Pas de bronchites ni d'accès d'asthme depuis dix mois. Pas de déformation thoracique ; cœur sain.

Les crises d'éternuement persistent, moins fréquentes.

Obs. 6. — Communiquée par notre excellent collègue M. le Dr Laurent (de Versailles).

Antécédents : M. X..., a son grand-père asthmatique. Père et mère atteints de bronchites et coryzas, sans accès. Sœur indemne. Oncles indemnes.

L'affection débute à 16 ans, par accès d'éternuements et sécrétions nasales abondantes et aqueuses reparaissant quatre à cinq heures chaque matin.

Le coryza quotidien s'accentue une fois par an, et s'accompagne de sécrétions muco-purulentes.

A 19 ans et demi (1874), au mois d'août. Coryza extrêmement violent

(éternuements, sécrétions aiguës, obstruction des narines), enfin quelques moments d'oppression fugaces le matin et le soir. De 1873 à 1878, orgeolets, furoncles, anthrax.

Réapparition des éternuements matinaux.

Décembre 1878 : léger accès de dyspnée.

A l'âge de 24 ans et demi, véritable début de l'asthme en août 1879. Début des accès la nuit, vers minuit, peu intenses, mais suspendant le sommeil de deux heures à cinq heures sans obliger le malade à se lever. Expectoration gris perlé le matin.

En 1880 (fin juillet), quelques accès provoqués par la fatigue. Voyage de noce à Trouville, à Caen, au Havre, où le malade est repris de violents accès. Continuent presque à la fin de 1880. En décembre, bronchite intense.

Le malade se fixe à Versailles en 1881. Année meilleure sauf quelques accès.

1882. Menaces en septembre (arrêtées par l'iodure).

1883. Crises en août, septembre, octobre, suivies de bronchites hivernales périodiques.

1884. Crises en mars (vite guéries). Crises en août et septembre.

1885. Crises en septembre.

1886. Asthme continuel à partir de juin, nécessitant l'usage permanent de l'iodure.

En octobre 1886. Cautérisation des cornets au galvano.

Amélioration qui se prolonge jusqu'à la fin de 1887.

1888. Mauvaise année, violente bronchite en octobre. *Reprise des furoncles en décembre 1888 et janvier 1889. Atténuation de l'asthme.*

1889. Année meilleure surtout après cautérisation au galvano en juillet.

1890. Accès d'influenza sans complications grâce à l'iodure. Après l'influenza suspension de l'asthme (2 mois). Pendant l'influenza aucune complication broncho-pulmonaire.

Toutes les affections aiguës (amygdalite, embarras gastriques) *font cesser l'asthme.*

En résumé, début léger vers 25 ans. Marche crescendo jusqu'à 34 ans, (installation définitive d'un catarrhe muqueux non purulent). Reproduction immédiate des accès, aussitôt l'iodure supprimé dont la dose oscille entre 2 gr. 50 et 4 gr. En outre café et kola.

L'influence de certains climats (bord de la Manche et Mont-Dore) pendant le trimestre d'été ont manifestement fait cesser l'état d'accès, mais sans les supprimer.

Le jour du retour du Mont-Dore (1888), violent accès d'asthme suivi de trois mois d'accès se terminant par bronchite en octobre.

Mme X... a une petite fillette (3 ans et demi) affectée de rhumes tenaces, avec toux nocturne et probablement des végétations adénoïdes.

Obs. 7 (*Clinique de Trousseau*, Hôtel-Dieu, t. II, p. 468). — Mme X... me racontait que, née d'une mère asthmatique, elle était asthmatique elle-même et que, depuis l'âge de 10 ans, elle n'avait jamais pu se trouver dans un endroit ou l'on remuait de la paille de maïs sans être immédiatement prise de ses accès. Il y avait cinq à six ans qu'elle n'avait pas éprouvé la plus petite atteinte de son mal, lorsqu'une nouvelle attaque éclate.

Guérison à Bagnères-de-Luchon.

C. *Asthme d'origine broncho-pneumo-bulbaire.*

Si l'on étudie de près les observations d'asthme dit essentiel, on est frappé, disions-nous plus haut, de la similitude parfaite de l'évolution pathogénique de ces faits avec ceux décrits sous le nom d'asthme bronchique ou pneumo-bulbaire, qui tous trouvent dans la lésion de la muqueuse bronchique une excitation réflexe créée par l'état catarrhal.

Par la même raison, nous croyons qu'il serait légitime de relier à ceux-ci les faits d'asthme ganglionnaire (adénopathie trachéo-bronchique) qui n'existent qu'en vertu d'une lésion bronchique.

Néanmoins nous relaterons séparément ces deux variétés, pour respecter l'opinion des auteurs qui les ont décrites.

a) Asthme dit essentiel (1).

Obs. 8 (P. Bert). — Eug. Harbault (service du Dr Hutinel, 16 juin 1890), âgé de 14 ans.

Père sain. Mère asthmatique.

L'enfant a eu sa *première bronchite avec accès d'étouffements à 5 ans*. Les accès redoublent par les temps humides.

Chaque accès reparaît la nuit. L'enfant est haletant, se dresse,

(1) Guersant et Blache père ont signalé le véritable asthme nerveux chez des enfants de 2 à 5 ans.

s'arc-boute. Après l'accès, expectoration abondante de crachats blancs.

Les accès paraissent l'hiver; sont calmés par le datura. Sont plus rares depuis un an.

Rien du côté du nez, ni des amygdales. Pas de végétations adénoïdes.

Obs. 9 (Dr Chaumier). Th. P. Bert, 1889 (obs. VI). — Enfant de 5 ans. Tante asthmatique; une sœur asthmatique, âgée de 9 ans. A eu son premier accès à 7 mois (accès de quinze à vingt jours). Six mois d'accalmie. Enfin, reprise du catarrhe bronchique subaigu, sans accès franc, du 27 décembre au 27 mars.

Obs. 10 (Dr Chaumier). — Garçon de 10 ans et demi. Étouffe depuis l'âge de 18 à 20 mois. Accès durant quinze jours à trois semaines. Depuis huit jours, siffle, étouffe (râles nombreux, sibilants, muqueux, respiration sifflante). Rien au cœur.

Pas d'adénopathie trachéo-bronchique. Très emphysémateux; thorax déformé.

b) Asthme pneumo-bulbaire.

Obs. 11. — Due à M. le Dr Descroizilles. (*Revue des maladies de l'enfance*, 1889.) — Christmas Maurice, 13 ans.

Antécédents héréditaires positifs : Mère asthmatique, migraineuse, exaltée, sans manifestations pulmonaires. Père et sœur indemnes, sains, vivant dans des locaux humides.

Antécédents personnels : Rougeole à 2 ans; bronchite à 6 ans; pneumonie à 10 ans. Depuis lors, *début de l'asthme (à 10 ans);* accès de dyspnée une à deux fois par semaine, plutôt la nuit que le jour, parfois quittant le lit. Crise finissant par expectoration.

En 1888. Passe deux mois à l'hôpital des enfants (état d'asthme).

En 1889. Passe sept mois à l'hôpital des enfants, avec accès d'asthme tous les quinze jours.

Peut prévoir son accès (malaises, anorexie, petits accès avant et après). L'accès succède parfois à une émotion.

Fin 1889. Paraît guéri par action du traitement { Teint. lobelia, 5 gr. / Iod. potassium, 1 gr.

Obs. 12. — Due à M. le Dr Descroizilles. Salle Roger, n° 39. (*Rev. mens. mal. enf.*, 1889.) — Pierre Garon, 13 ans. Parents tous bien portants (directs et collatéraux).

Antécédents personnels : Légère tendance à s'enrhumer. S'enrhume le 14 juillet 1888.

Le 15. Est pris d'un violent accès dyspnéique, suivi de crises tous les quinze jours. Ce premier accès débute à 12 ans.

En mars 1889, toutes les trois semaines, retour d'accès. A cet état chronique s'ajoute : anorexie, forme d'accès, expectoration bronchique. Râles muqueux et ronflants des deux côtés.

Pendant quatre semaines, l'enfant eut un accès nocturne, violent; accès d'adulte.

Peu à peu, sa santé s'est rétablie. Amélioration en trois semaines par le traitement : iodure de potassium, 1 gr.; teinture lobelia, 5 gr.

Obs. 13 (personnelle). — Due à M. Arnaud. — *Antécédents héréditaires*, absolument inconnus.

Aucun des frères et sœurs n'est atteint d'affection des bronches.

Antécédents personnels. — Premier accès paru à 18 mois, après une pneumonie. Ce premier accès nocturne a été suivi de plusieurs accès la nuit, sans jamais menacer la vie; ont toujours continué et continuent encore toujours assez éloignés les uns des autres.

A été reconnu asthmatique par le Dr Labric et par M. Duchausson, à Cannes, puis à Arcachon.

Actuellement, *le malade* a *17 ans.* Il a encore des accès malgré tous les soins et les traitements.

Obs. 14 (personnelle). — Paul R... A aujourd'hui 13 ans.

Antécédents héréditaires. — Arrière-grand-père asthmatique; grand oncle emphysémateux; grand'mère à tendance bronchitique (a été envoyée à Cauterets et aux Eaux-Bonnes).

Père et mère indemnes d'asthme. L'un des deux conjoints a des poussées d'eczéma.

Début de l'asthme à 18 mois, par des bronchites continuelles; reparaissant tous les mois.

A 5 ans, est pris, en Suisse, d'un accès franc.

A 7 ans, reconnu asthmatique par tous les médecins qui l'ont soigné. Chaque accès débutant la nuit, oblige l'enfant à s'asseoir, soutenu par des oreillers, avec respiration sibilante. Pendant une quinzaine de jours, ces accès laissent un état catarrhal pénible. Plusieurs fois, les crises furent conjurées par un changement de quartier. L'accès commencé dans le quartier Nord de Versailles, cesse dans le quartier Sud presque instantanément.

Vers 10 ans, l'enfant a été transplanté au Mans. Suspension des accès.

Néanmoins, il se produit quelques petites crises très courtes, grâce à l'administration persévérante de l'iodure de potassium (grande amélioration), à deux saisons à la Bourboule et aux bains d'air comprimé.

Au moment des accès, papier Frumeau et poudre de Cléry. Le dernier accès a éclaté à Versailles, en plein été (août 1892), pendant les vacances, sans imprudence aucune.

L'année 1893 a été bonne : respiration courte, mais normale. Parfois, l'oppression s'accentue et le jeune malade monte à l'infirmerie fumer une cigarette Espic.

Une seule bronchite légère a paru quelques jours cette année.

Malgré la prohibition du Dr J. Simon, l'enfant a été conduit à la mer (Saint-Malo). La première nuit a été dyspnéique; les suivantes ont été bonnes, et l'enfant a passé son temps à barboter dans l'eau, sans accidents.

Les médecins ont promis une guérison complète vers 15 ans.

Obs. 15. — *Asthme d'origine broncho-pulmonaire* (*arthritisme*), cité par P. Bert comme asthme essentiel ; cité par Bayet (*Cliniq. hôp., Bruxelles*, 1888).

Enfant de 9 ans. Grand-père asthmatique. Mère morte de pleurésie. Le malade était catarrheux, fit une pleurésie. Après la pleurésie, à chaque sortie au grand air était pris d'accès.

N. B. On peut se demander s'il n'y avait pas d'adénopathie trachéo-bronchique. La désignation d'asthme essentiel nous paraît sujette à revision.

Obs. 16 (Guastalla) citée par P. Bert, thèse 1889).— Cet asthme, présenté comme essentiel par P. Bert, nous semble nettement pneumo-bulbaire, et lié à l'arthritisme.

Enfant de 7 ans, dont le père est rhumatisant et l'oncle maternel asthmatique. Bronchite à 1 an avec accès d'étouffement. Bronchites deviennent plus fréquentes à 3 ans, sont plus espacées à 4 ans.

A 7 ans, violents accès nocturnes. Orthopnée. P. 140, sans fièvre, toux laryngée croupale. Pas d'adénopathie trachéo-bronchique. Rien au cœur. L'attaque ne dure que vingt-six heures au lieu de quarante-huit.

Obs. 17 (Politzer). — Enfant de 16 mois, convalescent de broncho-pneumonie, un accès de dyspnée sans fièvre, dura deux jours. Pas d'autre accès en deux ans.

Obs. 18 (Trousseau. *Clinique Hôtel-Dieu*, t. II, p. 464). — Un enfant d'un confrère dont la femme était hystérique, fut pris un jour d'une maladie de l'appareil pulmonaire présentant tous les symptômes de la broncho-pneumonie. Les accidents survinrent d'une façon absolument foudroyante et revêtirent tout de suite des caractères alarmants (râles sous-crépitants excessivement nombreux avec suffocation imminente),

vésicatoire. Trois jours après, le petit malade était complètement guéri.... A quelques mois de là, les accidents se reproduisent et ne durèrent que quarante-huit heures et cédèrent sans aucun traitement actif..... Aussi lorsque trois mois après je fus appelé pour voir ce petit malade qui après avoir joué comme d'habitude, éprouvait tout à coup, vers 10 ou 11 heures du soir, un accès aussi formidable en apparence que les premiers, je conseillai de faire brûler dans sa chambre du datura.

Le lendemain l'enfant était sur pied.

Obs. 19 (personnelle). — *Asthme bronchique. (Amélioration considérable en quatre ans.)* — Louis C... *Antécédents héréditaires* nuls.

Antécédents personnels. — Première bronchite à 6 ans. Deuxième bronchite à 7 ans; envoyé au Mont-Dore en 1891. (Amélioration pendant 6 mois, malgré l'apparition d'un accès d'asthme de 7 jours, très typique, le lendemain de son arrivée au Mont-Dore à la suite d'un refroidissement (Schlemmer).

En 1892. Année excellente.

En 1893. Janvier. Bronchite avec dyspnée vespérale à la suite d'un refroidissement.

Du 18 au 30 mars 1893. Reprise de bronchite, sans accès, sans phénomènes asthmatiques; vomitifs tous les deux jours.

Du 8 au 12 avril. Bronchite avec expiration prolongée, sans accès d'asthme.

Du 5 au 15 mai. Reprise de bronchite sans accès d'asthme (iodure de potassium). Les bains d'air comprimé restent sans effet notable.

En juillet 1893. Saison à La Bourboule, à la suite d'une consultation avec M. le Dr Cadet de Gassicourt, qui confirme le diagnostic d'asthme.

Du 20 au 30 septembre 1894. L'enfant est repris au Mans. Les accès d'asthme nocturne assez violents éclatent la nuit. Forte dyspnée, mais rapidement apaisée.

L'enfant est remis comme demi-pensionnaire au Collège. Rien en octobre, novembre, décembre, janvier.

Du 6 au 12 février. Légère bronchite très anodine. Sans accès.

c) *Asthme d'origine ganglionnaire.*

Dernier terme de la triade pneumo-bulbaire, l'asthme d'origine ganglionnaire pourrait être décrit dans les faux asthmes. Cette distinction nous paraît peu logique, étant donnée l'exis-

tence absolument avérée d'accidents de dyspnée paroxystique, parfois violents, engendrés par l'adénopathie sans compression des bronches. Toutefois, disons-le, la curabilité habituelle de cette affection autoriserait à les différencier.

Obs. 20 (personnelle). — Jacques Char., âgé de 4 mois, est pris à Rouen, au mois de mars 1893, de bronchite aiguë, avec respiration sifflante, sibilante, dyspnée qui dure douze à quinze jours. Les accès reparaissent tantôt le jour, tantôt la nuit.

Accalmie du 30 juin au 15 juillet (retour à Paris). Le jour du retour, violent accès dyspnéique. Expiration sifflante prolongée, musicale, continue. Paroxysmes très violents et très menaçants. Face bleuâtre, congestionnée. Râles ronflants et sibilants très abondants.

Même état du 15 juillet au 10 août. D'abord soupçonné d'asthme par le Dr Béclère et le Dr Luc, et un peu plus tard par le Dr Hutinel. On soumet en août 1893 l'enfant à l'examen du Dr J. Simon et du Dr Arnould qui diagnostiquent l'existence d'adénopathie bronchique à laquelle seraient liés ces phénomènes d'asthme d'origine réflexe. On note en effet de la matité interscapulaire présternale, du souffle trachéal. Enfin la répétition des accès dyspnéiques avec sibilance permanente autorisent à penser qu'il s'agit bien d'adénopathie avec excitation réflexe du bulbe.

Du 10 au 31 août, fièvre et accidents menaçants.

En septembre, accalmie. A partir du 28 septembre au 15 octobre, reprise de bronchite qui cesse quinze jours et reparaît fort atténuée vers la fin de novembre à la suite d'un refroidissement.

Obs. 21 (Dr Joal). *Arch. gén. méd.* 1891, 7e série, p. 422. — Rillet a observé à Genève quatre jeunes filles qui ont offert à des degrés variables des symptômes asthmatiques tout à fait semblables. L'une d'elles avait de volumineux ganglions cervicaux. Elle avait 10 ans.

Obs. 22 (Citée par le Dr Joal, *Ibid.*). — Enfant de 6 ans, père asthmatique. Grand-père paternel migraineux et goutteux.

Atteint d'accès d'asthme la nuit. Ces accès durent huit jours. Il existe des signes d'adénopathie trachéo-bronchique manifestes, consécutifs à la rougeole et à la broncho-pneumonie.

Obs. 23 (Dr Joal, *Ibid.*). — Fillette de 7 ans. Accès durant une heure et demie, suivis de quatre jours de dyspnée. Consécutifs à des bronchites répétées. L'accès principal a suivi une rougeole compliquée d'adénopathie trachéo-bronchique.

Obs. 24 (Dr Joal, *Ibid.*). — Enfant actuellement âgé de 8 ans et

demi. Enfant pris à 5 ans. Antécédents héréditaires d'asthme. Début après une coqueluche (signes d'adénopathie).

D. *Asthme réflexe d'origine psychique ou émotive.*

Les observations de ce genre, pour être rares, n'en existent pas moins. L'observation I et l'observation II en font mention. Mon excellent ami le Dr Joal m'en a également rapporté un exemple des plus frappants. Sans en avoir recueilli personnellement aucun exemple, nous avons cru devoir les mentionner.

A quel âge apparaît l'asthme dans l'enfance?

Au début de ce travail, nous avons invoqué le témoignage des adultes atteints d'asthme, seul capable d'attester la rareté de cette affection avant l'adolescence ou l'âge adulte.

Un grand nombre d'observations serait nécessaire. Toutefois, bien que nous n'ayons pu en recueillir que cinq, croyons-nous utile de joindre ici ces pièces justificatives, laissant à chacun le soin de contrôler cette assertion :

Obs. 25. — Trousseau. *Clin. Hôtel-Dieu*, t. II, p, 468. — J'ai, dans ma clientèle, et au nombre de mes amis, un riche capitaliste qui, depuis l'âge de 25 ans, est sujet à d'épouvantables accès d'asthme.

Obs. 26. — Trousseau. *Clin. Hôtel-Dieu*, t. II, p. 486. — Malade du Dr Blondeau, affecté, de 10 à 15 ans, de dartres humides aux jambes, qui disparurent brusquement pour revenir dix ans plus tard.

Mais à partir de l'âge de 17 ans jusqu'à 21 ans, il avait été tourmenté par de fréquentes attaques d'asthme nerveux qui, en raison de leur violence, le mettaient aux portes du tombeau...

Obs. 27. — *Ibid.*, p. 486. — Le 2 mars 1863, je voyais dans mon cabinet un homme âgé de 35 ans, asthmatique depuis l'âge de 16 ans.

Obs. 28 (personnelle). — M. Gustave F..., âgé de 68 ans, a été pris d'accès d'asthme franc, avec accès brusque la nuit, à l'âge de 30 ans. A eu des accès plusieurs années de suite, n'en a plus que de très légers et très irréguliers depuis une saison au Mont-Dore.

Obs. 29 (personnelle). — M. A. de H..., actuellement a 50 ans. Antécédents goutteux arthritiques (migraine, etc...).

A été pris de son *premier accès à 17 ans*, après un bain froid, mais

le premier accès vrai a *éclaté à 28 ans*, et les accès ont continué depuis très irrégulièrement, très fréquemment l'hiver sous l'influence de poussées bronchitiques qui l'ont obligé à aller plusieurs hivers à Cannes (transformation instantanée).

L'asthme persiste sans accidents graves cardio-pulmonaires.

Traitement. — Le chapitre du *traitement* sera court. Il nous semble cependant convenable de ne point passer ici sous silence quelques notions très brèves dont le médecin saura s'inspirer à l'occasion.

Dans la forme catarrhale, la poudre d'ipécacuanha (0,20 centigr. de dix en dix minutes) a été conseillée. Y a-t-il soupçon d'impaludisme? Moncorvo conseille le sulfate de quinine aussitôt après l'accès.

L'usage de la pyridine versée sur un mouchoir ou *sur une serviette attachée au cou* aurait provoqué une détente rapide (5 à 6 gouttes à renouveler).

La teinture de lobelia (8-10-12-15 gr.) aurait donné au Dr Descroizille d'excellents résultats. Les iodures (1 à 4 gr.), la teinture d'iode (4 à 10 gouttes) devront toujours être conseillés dans les entr'actes.

Le Dr Chaumier associe à ces moyens les inhalations d'oxygène ou d'iodure d'éthyle.

Conclusions. — 1° L'asthme infantile est, dans la plupart des cas, un accident réflexe. Il est donc symptomatique d'une excitation cutanée ou d'une des muqueuses, parfois d'un trouble viscéral.

Pris au début (si sa cause est connue et combattue), il guérira souvent. Plus tard, il n'est plus curable.

2° L'asthme symptomatique et réflexe est presque toujours constitutionnel. Donc c'est de l'asthme vrai, et souvent héréditaire, lié à l'arthritisme, chez les sujets neuro-arthritiques, à tendance spasmodique. Dans ce cas il persiste souvent.

3° Sa guérison est assez fréquente, lorsqu'il n'existe pas d'asthmatiques chez les ascendants, si l'hygiène est bonne

et par le traitement thermal (obs. 1, 2, 19, etc.). Plus l'asthme éclate chez l'enfant jeune, plus il est curable.

4° L'asthme est une maladie de l'adolescence ou de l'âge adulte, comme le reconnaissent les adultes asthmatiques.

5° Son maximum de fréquence chez l'enfant est de 5 à 10 ans.

RECUEIL DE FAITS

Un cas d'œdème angioneurotique chez un enfant de trois ans, par le Dr G. GEVAERT, agrégé suppléant à l'Université de Bruxelles.

Si la pratique civile ne fournit pas comme la pratique hospitalière l'occasion aussi fréquente d'observer les grandes maladies classiques de l'enfance, les entités morbides à type nosologique bien défini, elle procure en revanche à l'étude un contingent notable d'affections peu communes, à marche irrégulière, différentes des cas observés journellement dans la salle des consultations gratuites.

Le cas que je vais relater me semble devoir échapper habituellement à l'observation hospitalière, en raison de son caractère éphémère, relativement bénin, et non douloureux; il me semble pourtant digne d'attention.

Yvonne G..., âgée de 3 ans, jouit habituellement d'une santé parfaite, bien qu'étant de tempérament très nerveux.

L'examen objectif ne révèle l'existence d'aucune lésion appréciable. L'enfant est saine et enjouée. Les parents, cependant, s'inquiètent du phénomène suivant : tous les quinze jours environ, apparaît chez la petite fille, immédiatement à son lever, une tumeur volumineuse de la région gauche du cou; cette tumeur a le volume d'un poing d'enfant; elle est dure, indolore, mate à la percussion, irréductible; la peau à son niveau ne présente aucune coloration spéciale, et n'est pas le siège de démangeaisons; la tumeur disparaît graduellement, et au bout de deux à trois heures, il n'y en a plus trace. Prévenu rapidement, j'ai eu l'occasion de constater plusieurs fois l'existence de cette tumeur fantôme, qui rappelait

par son aspect extérieur le caractère d'une production ganglionnaire volumineuse. Elle était empâtée et non fluctuente. Jamais je n'ai constaté d'éruption cutanée concomitante. Il n'y avait ni fièvre, ni malaise, ni inappétence. Pendant le temps que je l'ai observée, l'enfant ayant la coqueluche, la tumeur reparut tous les jours dans la matinée, pour disparaître comme d'habitude au bout de quelques heures ; lorsque la coqueluche diminua d'intensité, les apparitions s'espacèrent, pour reprendre leur régularité — de quinze en quinze jours, — quand la maladie intercurrente eut disparu.

Les symptômes que je viens de mentionner ne peuvent, à mon sens, concorder qu'avec un seul état pathologique, lequel est dénommé en dermatologie : *œdème aigu circonscrit* (Quincke et Riéhl).

Cette affection, qui a été appelée également : *œdème angioneurotique* (Strübing) coïnciderait, pour certains auteurs, avec des troubles digestifs; elle serait plus fréquente à la face et aux organes génitaux.

Les muqueuses pourraient en être le siège, principalement dans les régions buccales, pharyngées et laryngée ; des troubles sérieux pourraient alors en être la conséquence (1). Tous les auteurs sont d'accord pour la classer parmi les trophonévroses ou, mieux, les angionévroses (Eulenburg et Landois) (2) ; c'est dans cette catégorie que prendrait place également *l'œdème bleu des hystériques* (Charcot) (3).

Brocq pense que l'on pourrait rattacher à ce type morbide l'œdème *pseudo-phlegmoneux de Guyon et Kirmisson* dans lequel on voit apparaître, à la suite de douleurs internes siégeant aux points qui vont être atteints, un gonflement plus ou moins étendu, accompagné de rougeur de la peau et d'élévation de température locale (4).

(1) E. CHATELAIN. *Précis iconographique des maladies de la peau*, p. 319. Paris, 1893.

(2) M. KAPOSI. *Leçons sur la pathologie et le traitement des maladies de la peau.* Trad. Besnier et Doyon.

(3) BROCQ. *Traitement des maladies de la peau.*

(4) CHATELAIN. *Loco citato.*

En résumé, l'œdème aigu circonscrit doit être considéré comme une affection d'origine nerveuse trophique ; c'est une des modalités nombreuses de ce syndrome déconcertant et polymorphe : l'hystérie.

Dans le cas qui nous occupe, le sujet, manifestement, est de tempérament très nerveux, et son père présente le type parfait des neurasthéniques.

Il n'est pas fréquent de trouver dans la littérature médicale infantile des observations analogues à celle que je relate.

Henoch (1) signale un cas qui n'est pas identique au mien : Il s'agit d'une petite fille de 4 ans, qui, dans l'espace de trois mois, présente trois ou quatre fois du gonflement œdémateux du dos et des pieds, et même des narines et du visage. Il y avait malaise général, mauvaise humeur, vomissements. Rien dans l'urine.

Les autres cas qui ont pu être publiés me sont inconnus.

Il n'y a qu'une similitude de noms entre mon cas et *l'œdème aigu des nouveau-nés* (sclérœdème de Soltmann) qui est caractérisé par un épaississement particulièrement dur de la peau et du tissu cellulaire ; il se rencontre chez les nouveau-nés chétifs ou les enfants nés avant terme.

L'affection qui a le plus de rapport avec l'œdème angioneurotique est *l'urticaire chronique* qui donne lieu souvent à l'œdème des extrémités et de la face. Cette dermatose a une origine nerveuse trophique, et un caractère fugace et fantaisiste absolument comparable à celui de l'œdème aigu. Comme ce dernier, elle affectionne les sujets à hérédité nerveuse bien caractérisée et sert, chez l'enfant, de précurseur aux manifestations subséquentes que le nervosisme réserve à l'âge adulte à ceux qu'il a touchés.

Par quel mécanisme se produisent les tumeurs fantômes œdémateuses ? Je ne pourrais le dire. Quand on a invoqué

(1) E. HENOCH. *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*. Paris, 1885, p. 448.

les troubles vaso-moteurs, les paralysies, les spasmes vasculaires, on n'a pas encore expliqué grand' chose. Pas plus que pour l'urticaire nous ne connaissons d'explication à l'étiologie des troubles bizarres que l'on observe. La seule chose qui nous paraisse certaine, c'est l'existence d'une tare héréditaire nerveuse chez les sujets prédisposés à la maladie.

Le pronostic de l'œdème aigu circonscrit est bénin en général. Il ne deviendrait grave que s'il se présentait sur des muqueuses, au pharynx et au larynx, comme on l'a déjà noté.

Le diagnostic est facile, car il ne peut y avoir confusion qu'avec l'urticaire ; or, cette dernière s'accompagne de prurit.

Quant au traitement, il me semble devoir agir sur l'état général, névropathiqne, la thérapeutique étant impuissante à combattre une affection à étiologie si obscure et à lésions anatomo-pathologiques encore inconnues.

A propos d'un cas de tuberculose utéro-tubaire chez une fillette de 12 ans, par A. PÉRON, interne des hôpitaux.

Marguerite P..., 12 ans, entre le 10 octobre 1893, salle Triboulet, n° 20. Service du Dr Sevestre, à l'hôpital Trousseau.

Antécédents héréditaires et personnels. — Mère bien portante. L'enfant, toujours maladive, a eu depuis plusieurs années une série de manifestations tuberculeuses. Elle n'est pas réglée. Depuis huit jours elle tousse et est très oppressée.

État à l'entrée. — Facies strumeux. Les lèvres sont épaisses et saillantes, la voûte palatine ogivale, les dents mal plantées. Sur le cou, vers l'angle de la mâchoire, cicatrices bilatérales d'abcès froids. Spina-ventosa en évolution de la phalange de l'index gauche ; cicatrice sur la fesse droite, résultant de l'ablation en totalité d'une gomme tuberculeuse sous-cutanée ; sur la face interne du tibia droit existe une fistule qui suinte encore ; l'os auquel elle adhère est épaissi au-dessous d'elle.

Légère gibbosité en arc, formée par les apophyses épineuses des cinquième, sixième, septième vertèbres dorsales. Cette gibbosité n'est douloureuse ni spontanément, ni à la pression, ni à la percussion. Immobilisation en masse de la colonne vertébrale. Les mouvements extrêmes

de flexion et d'extension sont pénibles sans être cependant très douloureux. Pas de douleurs irradiées. Pas de paraplégie.

Thorax. Dyspnée extrême. Orthopnée. Cyanose des lèvres et des extrémités. Toux fréquente, sans expectoration.

S. physiques. A droite en arrière, dans les fosses sus et sous-épineuses, submatité ; résistance au doigt. L'inspiration dans cette région est humée et rude, l'expiration bruyante et prolongée. Aux deux temps de la respiration, on perçoit des râles sibilants sous-crépitants fins.

Dans la moitié inférieure de la fosse sous-épineuse et à la base, matité absolue à la percussion. Inspiration et expiration très faibles ; râles sous-crépitants fins disséminés. Pas de bronchophonie, pas de retentissement bronchique de la toux. Il est impossible de se rendre un compte exact de l'état des vibrations. Dans l'aisselle droite, mêmes signes physiques.

En avant, sous la clavicule, sonorité parfaite un peu exagérée. L'inspiration est par endroits couverte de râles sous-crépitants fins.

Côté gauche. Diminution de la sonorité dans tout le poumon. La respiration pénètre mieux que du côté opposé. Elle est puérile au sommet, mais dans le reste du poumon on retrouve aux deux temps, les mêmes bruits adventices que du côté droit.

Cœur. La pointe bat à deux travers de doigt au-dessous du mamelon, dans le cinquième espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Impossible de se rendre compte de l'aire de matité cardiaque ; à la palpation de la pointe on saisit un frémissement léger qui paraît présystolique. A l'auscultation, on ne distingue rien ; le cœur bat trop vite et les bruits pulmonaires couvrent tout. Pouls très fréquent, petit, régulier.

Tube digestif. Langue pâle et étalée. Anorexie complète. Rien dans la gorge. Ventre ballonné. Le bord tranchant du foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes ; la rate n'est pas appréciable malgré son météorisme, le ventre se laisse facilement examiner. Pas de signes de péritonite. La palpation profonde au-dessous du foie fait sentir le rein droit abaissé et gros. Les urines, peu abondantes, ne renferment pas d'albumine.

Conservation complète de l'intelligence ; l'enfant répond bien.

11 octobre. La cyanose fait encore des progrès ; l'enfant paraît à l'agonie ; les extrémités sont froides, le pouls petit, filiforme. — Ventouses, injection de caféine et d'éther.

Le 12. L'enfant, après une très mauvaise nuit, est plus calme.

Le soir, la dyspnée reparaît. Le foie grossit rapidement. Il descend jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Purgatif drastique. Potion avec XX gouttes de teinture de digitale.

Le 13. Asphyxie progressive ; l'enfant meurt dans la nuit.

Tels furent les symptômes, d'interprétation délicate, observés pendant la vie. La multiplicité des manifestations tuberculeuses, guéries ou en activité, que portait l'enfant, faisait pencher le diagnostic vers une forme de tuberculose aiguë. Avec la granulie s'expliquait facilement la dyspnée formidable de notre malade, l'absence de fièvre, symptôme déjà signalé par plusieurs auteurs, sur lequel insiste de nouveau M. Marfan dans son article du Traité de médecine. Contre la granulie nous trouvions les signes de lésions d'hépatisation pulmonaire, l'absence d'amaigrissement, l'enfant ayant conservé cet embonpoint particulier des scrofuleux.

Quelle était enfin la part du cœur dans l'asphyxie que nous constations ? L'augmentation brusque du volume du foie, l'affolement cardiaque, nous avaient fait songer à la possibilité d'une insuffisance cardiaque aiguë, et aux injections de caféine nous avions ajouté, deux jours avant la mort, un purgatif drastique et une potion avec XX gouttes de teinture de digitale.

Voici les résultats de l'autopsie :

Thorax. Mal de Pott occupant la moitié-antérieure environ des corps des vertèbres dorsales, de la troisième à la dixième, respectant complètement la moitié postérieure de la colonne osseuse. Celle-ci, dans toute l'étendue du thorax, est masquée par une poche tuberculeuse remplie de pus, allongée suivant l'axe du tronc. La plèvre droite est recouverte, la région antérieure du sommet exceptée, par une fausse membrane lardacée, épaisse de 5 à 6 millim. environ, dure, dont la coupe présente par places de petits amas caséeux. Au-dessous de cette fausse membrane, qui comble la cavité pleurale, on voit la plèvre viscérale semée de tubercules du volume d'un grain de semoule à un grain de riz, la plupart caséeux.

L'infiltration tuberculeuse a envahi le médiastin antérieur et, sur le bord droit du péricarde très adhérent à la fausse membrane pleurale, on voit un point congestionné et aminci, indiquant l'envahissement déjà effectué du sac fibreux.

Sous la fausse membrane, le poumon est lourd, d'apparence splénique, sans noyaux d'hépatisation ; il ne surnage pas. Semis abondant de granulations grises typiques. Caséification des ganglions bronchiques. Semis de

granulations grises à la surface de la plèvre gauche, sans adhérences de ce côté du thorax ; mêmes lésions pulmonaires qu'à droite.

Cœur. Distension considérable des cavités droites remplies de caillots cruoriques.

Le cœur gauche est distendu ; l'oreillette est hypertrophiée et, sur la petite valve de la mitrale, à la partie moyenne de son bord libre, on trouve une masse fibreuse du volume d'un pois.

Abdomen. Foie très gros, couleur brun noirâtre. A la coupe, surtout dans le lobe gauche, on trouve une quantité considérable de tubercules caséeux anciens, du volume d'un grain de mil; dans leur intervalle, sont disséminées des granulations grises.

Sur la face convexe, la capsule est épaissie. Des adhérences lâches l'unissent au diaphragme. Le foie contient des tubercules caséeux et des granulations grises. Rate un peu grosse, sans tubercules visibles à l'œil nu. Les deux reins sont volumineux, congestionnés, le droit est abaissé par le foie. Il y a de nombreuses granulations grises dans la substance corticale. Dans le bassinet gauche on trouve une masse caséeuse grosse comme une aveline. Pas trace de tuberculose *intestinale* ; le péritoine est complètement *indemne,* sauf dans la région du foie.

Ganglions mésentériques normaux. Encéphale et moelle sains. La paroi antérieure du canal vertébral dans la région dorsale a été respectée par le mal de Pott.

En terminant l'autopsie, nous trouvons par hasard que les organes génitaux sont également envahis.

Le *péritoine* sous-ombilical, la vessie, le rectum, sont parfaitement sains ; rien n'attirait notre attention du côté du plancher pelvien, si ce n'est une légère augmentation de volume de l'utérus et des trompes. Tous les organes contenus dans le bassin étant enlevés en bloc, voici ce que nous pûmes constater : Le pavillon de la trompe droite, du volume du pouce, présentait à son centre une ulcération à bords déchiquetés et gris, et par cette ulcération s'écoule pendant l'extraction une substance jaune, analogue à du mastic. Cette matière caséeuse enlevée, on constate que le pavillon de la trompe est le siège d'une véritable caverne tuberculeuse. La cavité de la trompe renferme la même substance caséeuse. On retrouve à la coupe de l'organe, dans la paroi musculaire, quelques tubercules, mais la couche de revêtement péritonéal n'est pas modifiée. L'*ovaire droit* est sain. Le pavillon de la trompe gauche est oblitéré à son orifice externe. Les lésions du corps de la trompe sont les mêmes que du côté droit. L'*ovaire gauche* est sain.

L'*utérus* est gros, violacé. A la coupe de l'organe, on constate que le col est indemne, mais le corps est injecté dans sa totalité par une masse tuberculeuse, sèche, friable, s'arrêtant exactement à l'orifice interne du canal cervical, présentant les caractères physiques habituels de la substance caséeuse.

Le vagin est absolument normal ; l'hymen est intact. Les ganglions du petit bassin ne sont pas caséeux.

L'examen de la substance caséeuse de la cavité utérine a montré l'existence de très nombreux bacilles de Koch, en moyenne cinq à six sur chaque champ de la préparation.

La tuberculose des organes génitaux, survenant chez les fillettes avant les modifications physiologiques de la puberté, est une affection rare.

Voici les principaux cas signalés :

Lebert : enfant de 2 mois ; Coyne : enfant de 30 mois ; Senn, Pillaud, Tonnelé : enfants de 5 ans ; Tordeus : enfant de 3 ans ; Talamon, Dance : enfant de 6 ans ; Hérard : fillette de 8 ans ; Namias : fillette de 12 ans ; Rilliet et Barthez ne l'ont observée qu'une fois. Des recherches bibliographiques rapides, faites dans les bulletins de la Société anatomique depuis 10 ans, ne nous ont donné aucun cas nouveau.

Dans l'enfance, elle est toujours secondaire. Sa rareté, comparée à la fréquence relative de la tuberculose génitale de la femme, est même une preuve de plus en faveur de l'existence d'un assez grand nombre de cas de tuberculose génitale par inoculation directe chez cette dernière, surtout si l'on songe à la variété, à la multiplicité et à la fréquence des localisations de la tuberculose dans le jeune âge.

Elle se présente habituellement à l'autopsie avec des caractères plus nets que la tuberculose utéro-tubaire de l'adulte. La plupart des observations signalent dans l'utérus la présence de ces amas caséeux qui constituent la forme la plus pure de la tuberculose de cet organe pour M. Cornil, forme qu'il a rapprochée de la tuberculisation en masse du bassinet et des uretères.

Elle n'existe pas comme entité clinique chez notre malade

où la péritonite manquait; rien n'avait attiré notre attention de ce côté; ses diverses manifestations symptomatiques, s'il en existe, sont le plus souvent noyées dans des signes de la tuberculose péritonéale concomitante.

La règle est en effet de voir la tuberculose génitale survenir comme conséquence directe de la péritonite tuberculeuse généralisée, à forme ascitique ou ulcéreuse. Les observations des auteurs concordent sur ce point. Exemple l'observation suivante, empruntée à Ed. Tordeus, résumée :

« Marie P..., 3 ans, entre à l'hôpital pour des douleurs de ventre datant de 6 mois avec troubles des fonctions intestinales. Le diagnostic porté est péritonite tuberculeuse avec tuberculose intestinale, celle-ci étant la première en date et la porte d'entrée.

Autopsie : Pas d'épanchement dans la cavité abdominale. Toute la surface péritonéale est grisâtre, parsemée d'une foule de granulations gris jaunâtre de volume variable jusqu'à celui d'un pois.

Le foie est complètement soudé au péritoine, au côlon transverse et à l'estomac. Dans le petit bassin, la matrice, la vessie et le rectum sont également soudés. Les trompes utérines sont volumineuses, ondulées, dures, transformées en un cordon caséeux. La matrice a des dimensions normales, mais la muqueuse est détruite et remplacée par la matière caséeuse. La surface externe de la vessie présente des tubercules nombreux alors que sa cavité est saine; des ganglions mésentériques forment une masse bosselée; chaque ganglion est augmenté de volume et transformé partiellement en matière caséeuse. »

C'est par l'absence de ces grosses lésions péritonéales que notre cas présente un certain intérêt, surtout au point de vue de la pathogénie et de la marche suivie par le bacille de Koch jusqu'à l'utérus. Nous avons en somme affaire à une malade atteinte de mal de Pott dorsal avec pleurésie tuberculeuse droite, propagation de la tuberculose au péritoine périhépathique et au lobe par l'intermédiaire du

diaphragme. Mais la lésion tuberculeuse s'était en quelque sorte arrêtée là quand la granulie est venue terminer la scène.

Comment, dans ces conditions, concevoir l'arrivée de l'agent spécifique à l'utérus ?

Il ne saurait être question d'inoculation directe chez cette fillette encore vierge.

En l'absence de lésions péritonéales localisées au petit bassin, il reste donc la voie sanguine et la voie lymphatique. Nous ne croyons pas au transfert par les lymphatiques ; l'autopsie faite avec soin dans le but de trouver de la tuberculose ganglionnaire dans l'abdomen est restée négative. Les ganglions du petit bassin n'étaient pas appréciable.

La voie sanguine elle-même nous paraît devoir être écartée ; nous ferons remarquer que le mode d'infection tuberculeuse constaté dans notre cas ne ressemble guère aux lésions tuberculeuses qu'on trouve habituellement quand l'infection se fait par la voie sanguine. Nous avons eu en somme affaire, non pas à une tuberculose en masse d'un organe ou d'une partie d'organe, mais à la tuberculose d'une muqueuse, ou mieux d'une série de muqueuses. Aussi nous croyons qu'ici, comme d'ordinaire, la tuberculose s'est propagée par la voie péritonéale. La porte d'entrée du bacille nous paraît avoir été le pavillon de la trompe droite, là où existaient le maximum des lésions, là où s'était formé une caverne. Il nous paraît très vraisemblable d'admettre que c'est par la grande cavité péritonéale que s'est fait le transport du bacille ; sans doute celui-ci n'a pas laissé trace de son passage, si ce n'est à la surface du foie. Mais il n'est pas illogique de croire que, parti du foie, le germe pathogène tombé dans la cavité péritonéale, a rencontré devant lui le pavillon ouvert de la trompe droite et qu'il s'y est implanté. *Chez les animaux.* Pinner, n'a-t-il pas démontré que les particules solides introduites dans le péritoine sont rapidement entraînées dans la trompe et de là dans l'utérus? Jani a même trouvé, dans un cas de tuberculose pulmonaire et intestinale, de nombreux bacilles dans des coupes de trompes encore saines.

Aussi renverserions-nous volontiers la marche du bacille de la tuberculose, indiquée par M. Fernet dans sa communication à la Soc. méd. des hôp., en 1884; au lieu de tuberculose génitale hépatique, périhépatique, pleurale et pulmonaire, nous croyons pouvoir dire dans notre cas : tuberculose pleurale hépatique, et périhépatique, tuberculose génitale.

ANALYSES

CHIRURGIE

Persistance du conduit thyréo-glosse (Persistence of the thyreoglossal duct), par MORTON. *British med. Journ.*, 12 mai 1894, p. 1020. — Un jeune homme de 19 ans, présentait au niveau du larynx une tuméfaction et il crachait un peu de mucus ; la tuméfaction avait apparu quand le sujet avait 3 ans ; à plusieurs reprises elle s'était vidée et remplie de nouveau. Cette tumeur suivait les mouvements du larynx au moment de la déglutition. On fit le diagnostic de kyste tubulo-dermoïde en connexion avec une persistance du conduit thyréo-glosse. On disséqua ce kyste qui était sur la membrane thyro-hyoïdienne et l'os hyoïde et contenait une sorte de gelée avec des tractus purulents. La guérison fut rapide ; puis il y eut de nouveau un petit écoulement de gelée et enfin la guérison complète fut obtenue.

Kyste congénital du cou. (A case of congenital hydrocele of the neck : cured by drainage and compression), par DICKINSON. *British. med. Journ.*, 12 mai 1894, p. 1019. — Un enfant de 3 ans, bien portant, présentait lors de sa naissance, à la partie inférieure du cou, une tumeur du volume d'une noix. Cette tumeur avait graduellement augmenté de volume et s'était enflammée sous l'influence d'un traumatisme ; elle était fluctuante, translucide et s'étendait de l'extrémité sternale de la clavicule gauche à la ligne médiane postérieure du cou. On en retira par la ponction un liquide vert foncé chargé d'albumine ; on fit une petite incision pour explorer la cavité et on trouva le muscle sterno-mastoïdien un peu atrophié. Les artères carotide et sous-clavière étaient à nu dans le kyste, et le doigt put les suivre jusqu'à la crosse de l'aorte. On draina le kyste. L'enfant guérit.

De l'empyème chez les enfants (On empyema in childhood), par BATTEN. *Lancet*, 2 juin 1894, p. 1368. — Dans la *Lancet* du 5 mai

1894, un auteur recommandait l'incision et le drainage dans l'empyème. Dans le numéro suivant, M. Sturges dit qu'on obtient de meilleurs résultats par la résection d'une côte. M. Batten a réuni des statistiques qui lui ont donné les résultats suivants : chez les enfants de moins de 3 ans la mortalité des résections a été de 11 p. 100 et de 28,5 p. 100 dans les cas d'empyème double. Si on compare ces chiffres à ceux qui ont été donnés dans l'article de la *Lancet* du 5 mai (à savoir : mortalité de 20 p. 100 pour tous les cas réunis, de 50 p. 100 pour les enfants de moins de trois ans et de 84 p. 100 pour les enfants atteints d'empyème double), on voit qu'il y a certainement avantage à faire la résection d'une ou plusieurs côtes.

Empyème double chez les enfants. (On double empyema in children), par SUTHERLAND. *Lancet*, 9 février 1894, p. 1439. — OBS. I. — Un enfant de 5 ans entra à l'hôpital le 30 août 1893 ; il avait eu un mois auparavant une pneumonie, dont il avait mal guéri. Il fut repris de fièvre, de toux, de dyspnée, de sueurs et de point de côté à gauche. Le côté gauche de la poitrine était rétracté ; il y avait de la matité de ce côté et du son skodique en haut ; on entendait de la respiration bronchique et des râles sous-crépitants. Le dix-huitième jour, on fit une ponction qui ramena du pus. On réséqua la partie postérieure de la huitième côte gauche. L'ouverture de la cavité pleurale n'amena pas de pus ; on dut rompre les adhérences pour arriver sur une cavité pleine de pus. Il y eut ensuite une grande amélioration ; mais le vingt-troisième jour, la fièvre se ralluma et le côté droit présenta à son tour des signes de pleurésie. On réséqua la huitième côte du côté droit au-dessous de l'omoplate ; on détruisit des adhérences et on fit sortir du pus. La destruction des adhérences s'accompagna d'une hémorrhagie. Le malade alla rapidement mieux. Il guérit de son affection pleurale, mais les sueurs nocturnes et les râles pulmonaires persistèrent.

OBS. II. — Une petite fille de 5 ans entra à l'hôpital le 22 juillet 1893. Elle avait eu deux mois auparavant une congestion pulmonaire dont elle n'avait pas bien guéri. Elle avait de la toux, des sueurs, de l'anorexie ; elle présentait à droite des signes de pleurésie. On réséqua la sixième côte de ce côté ; il sortit beaucoup de pus et de matière caséeuse ; on dut rompre des adhérences avec le doigt. Tout alla bien pendant cinq jours, puis la fièvre reparut, il y eut une dyspnée intense, de la toux ; ces signes disparurent au bout de quelques jours, mais alors on put constater l'apparition des signes physiques d'une pleurésie gauche. On réséqua la sixième côte de ce côté ; il sortit du pus épais, gélatiniforme.

La petite malade guérit; la convalescence fut retardée par l'apparition d'une otite.

Obs. III. — Un enfant de 6 ans entra à l'hôpital; il avait eu une congestion pulmonaire qui l'avait laissé mal portant; il avait de l'anorexie, des sueurs nocturnes; il y avait des antécédents tuberculeux dans la famille. Le côté droit présentait des signes de pleurésie; on réséqua la septième côte, on rompit des adhérences et le malade sortit de l'hôpital guéri le 22 juin. Le 14 septembre, il fut pris de fièvre et de point de côté à gauche; il présenta bientôt les signes d'un épanchement pleural à gauche. On réséqua la septième côte de ce côté, on rompit les adhérences et on fit un lavage de la cavité. Le malade guérit.

Obs. IV. — Une petite fille de 2 ans et demi avait eu une influenza. A la suite de cette affection elle eut une pleurésie purulente à droite; on réséqua la sixième côte de ce côté; puis il se fit un épanchement purulent du côté gauche; on réséqua la sixième côte de ce côté. La malade guérit.

Méningite consécutive à une otite (A case of circumscribed suppurative meningitis following middle-ear suppuration; trephining; cure), par Stewart. *Lancet*, 9 juin 1894, p. 1447. — Un enfant de 12 ans avait depuis un mois un écoulement purulent de l'oreille droite; cet écoulement s'arrêta brusquement et l'enfant resta deux jours dans le coma; il n'y avait pas de névrite optique; la tête était renversée en arrière, l'occiput touchant presque le dos. On trépana en arrière du conduit auditif; on incisa la dure-mère et il s'écoula un peu de pus; on ouvrit l'antre mastoïdien à la gouge qu'on trouva rempli de pus et de matière caséeuse; on fit un lavage du pus et un grattage de l'os carié. L'enfant guérit.

Syphilis congénitale : infection de la mère par son enfant. (Case of congenital syphilis; infection of the mother by her own child), par Coutts. *Lancet*, 9 juin 1894, p. 1443. — Une petite fille de 8 mois présentait une syphilis congénitale. Le père et la mère, mariés depuis dix ans, avaient eu cinq enfants. Les quatre aînés n'ont présenté aucune manifestation syphilitique. Le père et la mère ne présentaient aucun signe de syphilis dans leurs antécédents. La petite fille était née à terme et ne présentait alors aucun signe de syphilis; vers 3 semaines elle eut de la rhinite et de l'érythème des fesses. A 10 semaines, on la vaccina et les pustules évoluèrent d'une façon normale. A 8 mois, elle eut des ulcères des fesses et de la hanche et présenta l'aspect typique d'une syphilis congénitale; il y avait une rhinite bien accentuée; les ganglions de la

nuque étaient hypertrophiés. Le foie et la rate étaient augmentés de volume.

Au bout d'une semaine, la mère, qui avait continué à nourrir l'enfant, remarqua 2 petites ulcérations sur le mamelon du sein droit ; les ganglions de l'aisselle se prirent aussi. La mère éprouva bientôt des maux de gorge ; le pharynx et l'amygdale étaient injectés, mais ne présentaient rien de caractéristique.

Mais bientôt il y eut des plaques muqueuses et une éruption caractéristique. Les cheveux tombèrent.

Le point tout à fait curieux de cette observation c'est que, de l'aveu de tous les hommes expérimentés en la matière auquel l'auteur a montré ce cas, l'enfant était atteint d'une syphilis congénitale et que la mère gagna la syphilis au contact de cet enfant.

Occlusion intestinale. (Intestinal obstruction due to occlusion of the ileum by pressure band ; operation : recovery), par JONES. *British med. Journ.*, 26 mai 1894, p. 1123. — Une jeune fille de 14 ans fut brusquement prise de douleurs très vives dans le ventre au niveau de l'ombilic, de vomissements. Cet état dura 7 jours, avec quelques accalmies.

Puis survinrent des vomissements fécaloïdes et des symptômes de collapsus. Depuis 4 ans, elle avait eu, à plusieurs reprises, quelques crises analogues qu'on avait prises pour des coliques hépatiques. L'opération ne fut faite que douze jours après le début des accidents. On fit la laparotomie et on trouva les intestins déjà un peu adhérents les uns aux autres.

Une bande fibreuse comprimait une anse intestinale, on la coupa entre 2 ligatures. Après l'opération on dut rouvrir le ventre pour en retirer une éponge qu'on y avait oubliée. La malade guérit très vite.

MÉDECINE

Appunti de termometria in case di maladie acute di neonati immaturi, par GIOV. BERTI. *Bulletin des sciences médicales de Bologne*, 1893, série VII, vol. IV. — Dans ce travail, qui repose sur un assez grand nombre d'observations, Berti s'est proposé de vérifier cette assertion d'Eröss que tous les avortons ne sont pas hypothermiques. Voici ses conclusions. Il n'est pas vrai que chez les avortons les maladies habituellement fébriles évoluent toujours sans fièvre ; souvent il n'existe pas de différence nette entre les avortons et les nouveau-nés à terme au point

de vue de l évolution thermique des maladies. On doit donc admettre dans le domaine de la clinique l'assertion d'Eröss qui concerne la température en dehors des maladies. Cependant Berti a observé un certain nombre de faits où des avortons étaient restés hypothermiques avec des maladies habituellement fébriles, telles que l'érysipèle et la broncho-pneumonie.

La fièvre ganglionnaire, par COMBY. *Méd. Infant.*, 15 janvier, p. 1. — Cette maladie (?) décrite par Pfeiffer, Starck puis Protassow, Rauchfuss, a été peu étudiée en France, bien que Moussous en ait rapporté quelques cas dans cette revue (*Revue des mal. de l'enf.*, juin 1893). Les auteurs en donnent une description d'ailleurs assez variable et Neumann (1891) paraît rassembler sous ce nom des affections notablement différentes. Voici comment M. Comby conçoit cette maladie.

Elle atteint particulièrement les enfants du premier âge et paraît avoir sa porte d'entrée dans la gorge et les amygdales. Elle débute par un peu de fièvre avec dysphagie et rougeur des amygdales. Au bout d'un ou deux jours, gonflement ganglionnaire de l'angle de la mâchoire ,appréciable à la vue; le gonflement gêne les mouvements du cou, la fièvre est parfois très vive (40°), elle tombe au bout de quatre ou cinq jours, et l'enfant est guéri.

Mais la tuméfaction peut persister quinze jours ou trois semaines; elle se résout toujours; cependant Neumann et Comby ont vu la suppuration.

L'agent de l'infection serait le streptocoque, d'après les recherches de Neumann.

En somme, maladie bénigne et guérissant spontanément, tel est la conclusion des nombreuses observations de M. Comby.

Le rhumatisme noueux chez les enfants, par A. KISSEL. *Vratch*, 1893, nos 26 et 27. — L'auteur a eu l'occasion d'observer trois cas de rhumatisme noueux.

Le premier cas se rapporte à un garçon de 2 ans et demi qui, jusqu'alors bien portant, fut pris, neuf semaines auparavant, de fièvre et de tuméfaction des grandes articulations des membres.

A l'examen, on trouvait les articulations des coudes, des poignets, des genoux et tibio-tarsiennes augmentées de volume par un œdème assez dur des parties molles environnantes. L'enfant ne pouvait ni marcher, ni se tenir debout, mais, lorsqu'il était couché, les mouvements actifs des membres ne présentaient pas de difficultés.

Légère hypertrophie de tous les ganglions périphériques. Rien du côté des viscères. Traces d'un rachitisme ancien.

Traitement : huile de foie de morue et poudre de viande ; massage des

articulations et frictions avec une pommade à l'iodure de potassium ; sirop d'iodure de fer à l'intérieur. Amélioration rapide et guérison au bout de quelque temps.

La seconde observation se rapporte à la sœur du malade précédent, âgée de 9 ans. L'enfant, très amaigrie et dans un mauvais état de nutrition générale, était malade depuis un an. De temps en temps, elle avait des douleurs et des crampes dans les membres.

Chez elle, la lésion, localisée aux genoux et aux coudes, avait frappé d'une façon particulièrement accusée les doigts qui avaient la forme caractéristique de doigts en chapelet.

Pendant le séjour de la malade à l'hôpital, on a noté, à plusieurs reprises, des poussées aiguës du côté des articulations malades, qui devenaient rouges et tuméfiées. Sous l'influence du traitement où le sirop d'iodure de fer était remplacé tantôt par le salicylate de soude, tantôt par l'iodure de potassium, l'état des grandes articulations s'améliora. Au bout de sept mois, l'enfant quitta l'hôpital en conservant ses doigts déformés.

Dans la troisième observation, il s'agit d'une fille de 10 ans et demi chez laquelle la lésion, localisée aux doigts des deux mains, avait débuté sous l'aspect d'un rhumatisme articulaire subaigu avec fièvre, tuméfaction et rougeur. L'influence du traitement fut presque nulle.

Les seuls auteurs classiques qui font mention de cette affection sont Rehn, Despine et Picot, Uffelmann et Cheadle. Nous y joindrons les noms de Lacaze-Dori, L. Guinon, Pelissié, Diamantberger.

Rehn a observé la formation des nodosités sur des tendons péri-articulaires chez une fillette de 10 ans qui avait eu auparavant deux attaques de rhumatisme articulaire aigu. Cheadle a, de son côté, constaté dans plusieurs cas de rhumatisme articulaire, surtout quand celui-ci était compliqué de chorée, la formation de nodosités dans le tissu conjonctif sous-cutané. Les nodosités disparaissaient ensuite.

Henoch a publié trois cas de rhumatisme noueux chez des enfants de 12 à 14 ans. Dans tous ces cas, les articulations étaient tuméfiées, douloureuses et présentaient des nodules plus ou moins durs. Dans un cas qui s'est terminé par la mort, on a pu faire l'autopsie. Les nodosités se composaient principalement de tissu fibreux avec des noyaux de fibro-cartilage ; un nodule présentait des concrétions calcaires et possédait la dureté de l'os.

L'apparition des nodosités caractéristiques n'est pas rare chez les enfants. L'auteur en a observé deux cas. Ebert et Virchow (*Deut. klin. Woch.* 1862, nº 9, p. 91) les ont trouvées dans 3 cas, dont un avec autopsie.

L'examen histologique des nodosités montra qu'elles se composaient de tissu osseux. D'autres cas analogues ont été publiés par Megnet (*Lyon méd.*, 1875, n° 49); Rehn, Hirschprung (4 cas, in *Jahrb. f. Kinderh.*, t. XVI, p. 324); Mayer (2 cas in *Berlin. klin. Wochens.*, 1881, n° 31); Scheele (*Deut. med. Wochens.*, 1885, n° 41); Filipkiewicz (3 cas in *Przegl. lekar.*, 1889); Angel Money (*Lancet*, 1889).

L'étude de tous ces cas conduit l'auteur aux conclusions suivantes :

1) Le rhumatisme noueux se rencontre chez les enfants à partir de l'âge de 2 ans; 2) Il débute ordinairement sous forme de rhumatisme articulaire aigu; 3) Dans la majorité des cas, il s'accompagne d'une affection du cœur ou d'un autre organe; 4) Les nodosités ne disparaissent rapidement qu'au début de l'affection; plus tard elles résistent très énergiquement au traitement; 5) Dans la majorité des cas, il existe des troubles graves de nutrition; 6) Les déformations articulaires sont produites par des infiltrations dans les tissus péri-articulaires; 7) Chez les enfants, le rhumatisme noueux frappe plusieurs articulations à la fois.

Un cas de polyarthrite chronique progressive infantile, par HAUSHALTER. *Rev. méd. de l'Est*, 1893, n° 19, p. 584. — Il s'agit d'une fillette de 12 ans, d'une famille de rhumatisants, qui, à la suite d'une chute sur les genoux, est prise d'arthrite qui persiste quinze jours environ. Tout semble rentrer dans l'ordre, mais au bout de cinq à six mois, les articulations, surtout celles du membre inférieur, deviennent le siège de douleurs vagues, intermittentes, de gonflement passager, phénomènes qui, au bout de trois à quatre mois sont suivis d'une phase subaiguë caractérisée par des déformations et des douleurs généralisées à toutes les jointures, et accompagnées de symptômes généraux. Cette période, pendant laquelle l'impotence est absolue, dure environ dix mois; puis les douleurs diminuent au point de disparaître; mais depuis que cette phase est terminée, c'est-à-dire depuis un an, l'état anatomique des articulations ne s'est guère modifié : l'enfant raide, impotente, clouée sur son lit ou dans un fauteuil, est devenue une infirme dont les mouvements sont entravés par les ankyloses et les attitudes vicieuses, dans lesquelles la contraction n'entre en jeu que pour une part insignifiante comme l'a démontré l'exploration pratiquée dans le sommeil chloroformique.

L'examen clinique montre l'état suivant :

Subluxation de la tête du fémur en arrière. Pas de mouvements volontaires possibles dans l'articulation coxo-fémorale, mouvements passifs très limités. Ankylose osseuse complète du genou, en extension, immobilité presque complète de la rotule.

Pied droit fixé en varus équin ; immobilité presque absolue de l'articulation tibio-tarsienne.

Mêmes lésions du côté du membre inférieur gauche, mais à un degré moins prononcé.

L'atrophie des deux membres supérieurs contraste avec l'embonpoint relatif du tronc. Ils présentent une ankylose presque complète de l'articulation scapulo-humérale.

L'articulation temporo-maxillaire est légèrement prise de chaque côté ; la colonne vertébrale est raide.

Myosite ossifiante progressive multiple chez un enfant de 20 mois, par KISSEL. *Vratch*, 1893, n° 32, p. 882. — Il s'agit d'un garçon de 20 mois chez lequel, depuis un an, d'après la mère, apparaissaient, sur les diverses parties du corps, de petites tumeurs qui, le plus souvent, disparaissaient spontanément, mais quelquefois aussi s'ouvraient au dehors en donnant lieu à un écoulement purulent.

A l'examen de l'enfant, ce qui frappait de prime abord, c'est qu'il tenait la tête inclinée sur le thorax et que les mouvements même passifs du cou étaient extrêmement difficiles. L'inspection et la palpation montrèrent l'existence, sous la peau et sur le parcours des muscles, de petites tumeurs très dures, indolores et recouvertes par la peau normale, non adhérentes par places ; la tuméfaction dure avait envahi tout un groupe musculaire et donnait la sensation ligneuse (nuque, certaines parties des pectoraux, etc.). Une ponction avec la seringue de Pravaz donnait la sensation qu'on traversait un corps uniformément induré.

Pendant le séjour de l'enfant à l'hôpital, on a pu suivre la disparition spontanée d'anciennes tumeurs et la formation d'autres nouvelles. Le diagnostic fut donc celui de myosite ossifiante progressive multiple.

Une de ces tumeurs assez volumineuse, qui s'était développée sur les parties latérales du thorax, fut incisée. La peau et le tissu cellulaire sous-cutané étaient altérés. Les muscles étaient hypertrophiés, formaient une tumeur de couleur jaune rose et avaient la consistance du fromage de Gruyère ; la surface de section était lisse, luisante, anémiée et œdémateuse, et ne présentait pas de contractions fibrillaires.

L'examen microscopique d'une parcelle de la tumeur a montré que celle-ci se composait de tissu conjonctif jeune, riche en cellules et très pauvre en fibres musculaires.

Ce qui est intéressant dans cette observation, c'est la suppuration de plusieurs foyers de myosite, suppuration affirmée par la mère et dont la

réalité était démontrée par l'existence des cicatrices. Cette complication assez rare a été signalée par Kummel chez un garçon de 13 ans et par Rabok chez une petite fille de 3 ans et demi.

L'absence de tissu osseux, dans la parcelle examinée de la tumeur, est attribuée par l'auteur à ce que l'examen avait porté sur une tumeur de formation toute récente.

En analysant la littérature de la question qui porte sur 45 cas, l'auteur trouve que l'âge auquel l'affection avait débuté (point noté seulement dans 36 observations) était : au-dessous de 1 an deux fois, à 1 an une fois, à 2 ans cinq fois, à 3 ans une fois, à 4 ans cinq fois, à 5 ans deux fois, à 6 ans deux fois, à 7 ans deux fois, à 8 ans une fois, à 10 ans deux fois, à 11 ans une fois, à 12 ans deux fois, à 13 ans une fois. Par conséquent vingt-sept fois l'affection avait débuté pendant l'enfance. La myosite ossifiante est donc une affection de l'enfance, et pourtant les traités spéciaux n'en parlent guère.

Rachitisme (Zur Pathologie des Rachitis), par COHN. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1894, XXVII, p. 189. — Après une étude détaillée des diverses formes sous lesquelles peut se présenter le craniotabes chez les enfants rachitiques, l'auteur attire l'attention sur un point qui, jusqu'à présent, a passé inaperçu : l'état de la grande fontanelle dans le rachitisme. C'est là le point original du travail fait avec les matériaux de la policlinique de Neumann (de Berlin).

L'auteur a donc commencé par étudier très exactement les dimensions, la conformation et le processus d'ossification chez des enfants non rachitiques, de façon à avoir un terme de comparaison à divers âges de l'enfant. Les recherches analogues, faites ensuite chez 786 rachitiques de 1 mois à 3 ans, ont donné les résultats suivants :

Déjà au premier mois après la naissance, la grande fontanelle est plus grande chez les rachitiques que chez les enfants bien portants, et, au lieu de diminuer par voie d'ossification, comme cela s'observe chez les enfants non rachitiques, elle continue à augmenter chez les rachitiques jusqu'à l'âge de 9 mois et ne commence à diminuer d'une façon régulièrement progressive qu'à partir de l'âge de 2 ans. Chez les rachitiques, les dimensions de la grande fontanelle sont, dès le début, considérables. Ainsi chez les enfants non rachitiques, il est extrêmement rare de rencontrer, pendant les trois premiers mois, une grande fontanelle de 9 centim. carrés (le plus souvent c'est 4 centim. carrés), tandis que, chez les rachitiques âgés de moins de 3 mois, la grande fontanelle mesure ordinaire-

ment 14 cmq. 8, dimensions qui persistent souvent jusqu'à l'âge de 2 ans. Quelquefois on rencontre même de grandes fontanelles de 30 cmq. Tandis que chez l'enfant normal, la grande fontanelle est complètement fermée vers l'âge de 2 ans, la moitié des rachitiques ont leur grande fontanelle non encore ossifiée à l'âge de 2 ans et demi à 3 ans. Du reste, l'ossification de la grande fontanelle se fait chez les rachitiques d'une façon très capricieuse : après un stade d'ossification normale, le processus s'arrête pour quelque temps, pour reprendre ensuite, ou bien encore pour rétrograder pendant quelque temps.

A quel moment de la vie débute le rachitisme ?

Les statistiques que nous fournit l'auteur montrent 2 faits ; la fréquence extrême du rachitisme ; son début précoce, souvent pendant la vie intra-utérine.

Ainsi sur 1,303 enfants de 0 à 3 ans observés à la policlinique de Neumann pendant l'année 1893, 858 enfants, soit 65,8 p. 100, étaient rachitiques. Sur ces 858 rachitiques, 313 étaient âgés de 0 à 6 mois, et ces 313 formaient 62,8 p. 100 des 498 enfants de 0 à 6 mois apportés à la clinique pour diverses affections. Ces chiffres, qui montrent un début précoce du rachitisme, concordent avec ceux de Schwartz qui trouva des signes de rachitisme dans 75,8 p. 100 des cas sur 500 nouveau-nés de la clinique de Vienne, et avec ceux de Feyerabend qui, sur 180 nouveau-nés de la clinique de Königsberg, trouva du rachitisme dans 68,9 p. 100 des cas. Personnellement, l'auteur a examiné 151 nourrissons âgés de moins de 1 mois et trouva du rachitisme dans la moitié des cas. Bien entendu, la proportion élevée de rachitisme précoce ou de rachitisme congénital s'explique par ce fait que les statistiques de l'auteur enregistrent comme rachitiques des enfants présentant simplement des points de ramollissement du crâne.

L'auteur ne pense pourtant pas que le rachitisme soit toujours d'origine congénitale. Si, par rachitisme congénital, dit-il, on veut dire que les rachitiques viennent au monde déjà avec les signes confirmés de cette affection, c'est là une proposition insoutenable, puisqu'il existe des cas où les enfants naissent sans tare rachitique et ne deviennent rachitiques que plus tard ; mais, si sous le nom de rachitisme congénital, on comprend seulement une prédisposition héréditaire se manifestant plus tard par les lésions caractéristiques, il n'y a rien à dire contre cette hypothèse.

Après une étude du chapelet costal et des déformations des membres, l'auteur passe à l'étude des causes qui favorisent le développement du

rachitisme : alimentation défectueuse, mauvaise hygiène des logements, humidité, aération insuffisante, etc. Il constate également dans ces statistiques la prédominance et l'aggravation du rachitisme pendant l'hiver, phénomène qu'il explique par ce fait que pendant la belle saison les enfants sortent plus souvent et jouissent d'un air plus pur.

Passant à l'étude des phénomènes nerveux du rachitisme (laryngospasme, convulsions, éclampsie, nervosité, etc.), l'auteur combat la théorie de Kassowitz d'après laquelle les phénomènes en question tiendraient à la congestion du cerveau et de ses enveloppes et à leur compression par les os du crâne ramolli. Il montre notamment que le laryngospasme, par exemple, se rencontre chez des rachitiques, qui ne présentent pas trace de craniotabes et qu'inversement on ne le trouve pas chez d'autres dont le crâne est presque réduit à l'état d'une enveloppe de parchemin. Pour lui, phénomènes nerveux et modifications osseuses relèvent de la même cause qui agit soit sur le système osseux, soit sur le système nerveux, soit sur les deux à la fois.

Le traitement est avant tout hygiénique : bonne alimentation, hygiène du corps et surtout air pur, c'est-à-dire le séjour à la campagne. Souvent, sous l'influence seule du séjour à la campagne on voit se produire des améliorations surprenantes. Quant au phosphore essayé dans un grand nombre de cas, c'est certainement un bon médicament, mais qui ne donne pas les cures merveilleuses que faisaient espérer les publications de Kassowitz. En un mot, le phosphore n'est pas un spécifique du rachitisme.

De la prétendue hérédité du rachitisme, par COMBY. *Soc. méd. des hôp.*, 16 juin 1893. — Un certain nombre de médecins croient encore à l'hérédité du rachitisme. L'hérédité indirecte est très admissible ; il est évident qu'un enfant né de parents malades ou affaiblis par quelque maladie infectieuse ou diathésique, sera lui-même faible, dégénéré et par cela même disposé au rachitisme. Quant à l'hérédité directe, c'est-à-dire la transmission du rachitisme des parents aux enfants, elle n'existe qu'en apparence ; au fond, elle s'explique par des circonstances étrangères à l'influence héréditaire. L'enfant ne porte pas en naissant le germe du rachitisme ; le rachitisme n'est pas une maladie transmissible, c'est une maladie acquise dont l'origine habituelle se trouve dans l'alimentation vicieuse du premier âge.

M. RENDU répond que l'hérédité directe ne joue que bien exceptionnellement un rôle dans le rachitisme ; il ne faut cependant pas la rejeter

*

absolument. Il a observé, chez tous les enfants d'une même famille, le développement d'un rachitisme impossible à expliquer. Tous ces enfants avaient été nourris par de très bonnes nourrices ; le père et la mère étaient bien portants, et il n'y avait pas de syphilis.

Les manifestations nerveuses du rachitisme, par M. KOLOMAN SZÖGE. *Société Royale des médecins de Budapest*, février 1894. — Elles sont très variées et intéressent fréquemment la motricité. Tels sont le spasme de la glotte, l'éclampsie, la tétanie, le spasmus nutans et le nystagmus.

Le spasme de la glotte a été observé 219 fois, le plus souvent entre 5 et 11 mois. L'accident le plus dangereux est le spasme des muscles expirateurs lié à l'apnée expiratoire, parce qu'il aboutit aisément aux convulsions, à l'asphyxie et à la mort.

L'éclampsie sans fièvre a été vue 115 fois ; dans tous les cas, sauf huit, les accidents avaient débuté par du spasme de la glotte.

La tétanie a été observée 16 fois, dont 11 dans les quatre premiers mois. Les symptômes de Chvostek, de Trousseau et d'Erb ont été constatés, mais il faut ajouter qu'ils ont été observés aussi chez des rachitiques qui n'avaient point d'accidents nerveux. Sur 205 cas de rachitisme marqué, examinés à ce point de vue, le signe du facial a été rencontré 104 fois, le symptôme de Trousseau 20 fois et les deux réunis 46 fois. De ces 205 rachitiques, 160 ont eu du spasme de la glotte.

Le réflexe patellaire est exagéré chez les rachitiques. Le spasmus nutans et le nystagmus sont des symptômes relativement rares.

Acceptant la théorie de Kassowitz, Szegö admet que les symptômes nerveux du rachitisme sont dus à l'hyperhémie de l'écorce cérébrale.

Rapport entre le rachitisme et les accidents convulsifs, par COMBY. *Médec. infant*, n° 4, 15 avril, p. 187. — Voici les conclusions de ce travail : Le rachitisme ne peut, par lui-même ni par les lésions osseuses, même quand elles atteignent la tête (craniotabes), nous donner l'explication des accidents convulsifs (éclampsie et spasme de la glotte). En effet, ces accidents existent souvent chez des sujets indemnes de rachitisme, et beaucoup de rachitiques y échappent.

Il faut chercher l'explication des convulsions dans les troubles digestifs et les intoxications qui en résultent.

Scorbut chez les enfants (Scorbutus in infants), par M. P. NORTHRUP et FLOYD CRANDALL. *N. Y. med. Journ.*, 26 mai 1894, p. 641. —

Les faits principaux qui découlent de cette étude peuvent se résumer comme il suit : Le scorbut apparaît pendant la première aussi bien que pendant la seconde enfance, il est particulièrement fréquent chez les enfants de 9 à 14 mois. Les lésions ont un caractère hémorrhagique. Les plus caractéristiques sont les hémorrhagies sous-périostées. Les hémorrhagies intramusculaires, sous-cutanées, et muqueuses sont plus ou moins constantes.

Le scorbut se rencontre dans toutes les classes, mais il semble plus fréquent chez les riches que chez les pauvres. L'enfant qui mange de tout peut devenir rachitique, cachectique, mais il prend assez d'aliments frais pour éviter le scorbut qui est devenu également très rare dans les hôpitaux et les asiles où l'alimentation est conduite d'une façon rationnelle. C'est l'absence d'une nourriture fraîche, l'emploi des préparations lactées, de lait condensé qui contribuent le plus à son développement.

L'anémie, un mauvais état de nutrition générale, un teint jaunâtre cachectique sont presque constants dans le scorbut ; le rachitisme est fréquent aussi, et tout porte à croire que le rachitisme aigu est très souvent compliqué de scorbut.

La douleur, qui est constante dans le scorbut, existe dès le début et atteint souvent une intensité considérable. L'immobilité des membres est fréquente et quelquefois assez accusée pour simuler une véritable paralysie. Ces pseudo-paralysies disparaissent avec l'amélioration des symptômes scorbutiques. La tuméfaction douloureuse des membres inférieurs ne manque dans aucun cas, mais les membres supérieurs sont pris rarement. Les hémorhagies sous-cutanées, de même que celles qui se font dans les cavités du corps sont assez fréquentes sans être pathognomoniques. Par contre, l'état des gencives est des plus caractéristiques. Elles sont congestionnées, ramollies, comme spongieuses, saignent au moindre contact et sont fréquemment couvertes d'ulcérations.

Chez les enfants scorbutiques on trouve donc les symptômes suivants : anémie, douleurs vives dans les mouvements, gencives tuméfiées et saignantes, tuméfaction des membres inférieurs, principalement des cuisses, souvent encore purpura, ecchymoses, hémorrhagies multiples, pseudo-paralysies. Le scorbut méconnu et, par conséquent, traité d'une façon irrationnelle, aboutit à la mort. La confusion peut, dans ces cas, être faite avec le rhumatisme, la stomatite, la paralysie infantile, l'ostéite. Mais si le scorbut est soumis à un traitement rationnel, surtout diététique (lait frais, jus de viande, jus de citron), il guérit très rapidement.

(Dans une discussion récente de l'*Acad. de méd. de New-York*,

15 février 1894, MM. Starr, Jacobi, Emmet Holt ont fait observer que le scorbut est beaucoup plus fréquent chez les enfants qu'on ne le croyait autrefois, et qu'on le confond très souvent soit avec le purpura, soit avec le rachitisme, soit même avec le rhumatisme et les arthrites aiguës, enfin la paralysie infantile, à cause de l'impotence des membres dont les épiphyses sont douloureuses. Tous s'accordent à incriminer l'usage exclusif du lait stérilisé.)

THÉRAPEUTIQUE

Utilité des enveloppements humides permanents du thorax contre l'élément fluxionnaire dans les maladies des voies respiratoires, par P. Le Gendre. *Soc méd. des hôpitaux*, 10 mars 1894. — Au cours de toutes les maladies aiguës des voies respiratoires et dans certains épisodes aigus des maladies chroniques de celles-ci, l'hyperhémie active, la fluxion sanguine intense et brusque est un facteur important d'aggravation de l'état local et de l'état général. Dans les bronchites aiguës, les broncho-pneumonies, quelle qu'en soit la cause, banale ou spécifique (grippe, coqueluche, rougeole, etc.), dans l'asthme et l'emphysème, la congestion pulmonaire concomitante est généralement combattue par des procédés de révulsion comme la sinapisation, les ventouses, les vésicatoires. A ces moyens je trouve préférable l'enveloppement permanent du thorax dans des compresses imbibées d'eau froide, exprimée de manière à être seulement humides, puis recouvertes de taffetas gommé, enveloppement qu'on renouvelle d'abord tous les quarts d'heure, puis toutes les demi-heures, et toutes les heures suivant l'effet obtenu. C'est l'enveloppement hydropathique des auteurs allemands.

Ce procédé hydrothérapique, toujours facile à mettre en pratique, parfaitement toléré par les malades, rend surtout de grands services dans la thérapeutique infantile ; il peut être employé chez les enfants les plus jeunes, continué aussi longtemps et repris aussi souvent qu'il est nécessaire à chaque retour offensif de congestion pulmonaire. Il a pour effet certain de faire diminuer la dyspnée plus rapidement que tout autre moyen, en ralentissant les mouvements respiratoires et en les rendant plus amples, de combattre l'hyperthermie et les troubles nerveux qui l'accompagnent, agitation, insomnie, refus d'aliments. Très usité à l'étranger, il mériterait d'être vulgarisé dans la pratique française. L'ayant employé dans une centaine de cas de maladies aiguës des voies respiratoires (laryngites, bronchites avec congestion, broncho-pneumo-

nies à foyers successifs, grippales, coqueluchiales, rubéoliques, diphtériques), dans des maladies chroniques (asthme, emphysème, tuberculose pulmonaire) au moment où elles se compliquaient de poussées hyperhémiques actives, l'auteur l'a trouvé toujours inoffensif et presque toujours, on pourrait dire toujours efficace, au point de vue de l'indication unique, mais si importante, que j'ai précisée : l'hyperhémie active à invasion brusque.

De l'emploi de la caféine dans la pratique infantile. — La caféine, dont on se sert si fréquemment dans les diverses affections de l'adulte, est encore relativement peu employée dans la pratique infantile. Or, comme le montrent une fois de plus les faits observés dans le service de M. le Dr Sevestre, et consignés par M. le Dr Bruneau dans sa thèse inaugurale, la caféine est, chez les enfants, un médicament précieux pour combattre l'adynamie cardiaque compliquant souvent certaines maladies aiguës, telles que la fièvre typhoïde, la pneumonie, la broncho-pneumonie, la diphtérie, la congestion pulmonaire au début de la rougeole, etc. C'est aussi un excellent moyen pour prévenir le prolapsus et la syncope pouvant survenir sous l'influence du bain froid. Aussi M. Sevestre ne manque-t-il jamais, dans son service, de faire précéder le bain froid d'une injection hypodermique de caféine si le petit malade présente le moindre symptôme de faiblesse du cœur.

On peut donner la caféine aux enfants sous la forme d'une potion dans laquelle l'amertume du médicament est complètement dissimulée et dont voici la formule :

Caféine.....	àà	1 gr. 60 centigr.
Benzoate de soude.....		
Vanilline.....		0 — 05 —
Sirop de Tolu		50 grammes
Rhum.....		10 —
Eau.....		60 —

F. S. A. A prendre : 2 cuillerées à bouche par jour.

Mais le meilleur mode d'emploi de la caféine consiste à l'administrer par la voie hypodermique à la dose de 0 gr. 40 centigr. par jour, répartie en deux injections. Cette dose est employée par M. Sevestre chez les enfants de tout âge, depuis dix-huit mois jusqu'à deux ans. Ces injections, qu'on pratique de préférence dans les parties revêtues d'une couche épaisse de tissu cellulo-adipeux, comme le dos, les lombes, les cuisses, sont peu douloureuses et rarement suivies d'abcès, lorsqu'elles sont faites

aseptiquement. Elles sont généralement bien supportées par les enfants. Le seul accident qu'elles peuvent déterminer est une excitation cérébrale qui ne présente, d'ailleurs, aucune gravité et n'empêche nullement de poursuivre le traitement.

A quel âge un enfant doit-il être revacciné ? par P. RAYMOND. *Progrès méd.*, 1894. — En Allemagne, la première revaccination n'est imposée qu'à 13 ans. M. Hervieux (*Acad. de méd.*, fév. 1892) indique l'âge de 10 ans. Grisolle proposait 9 ans. Rilliet et Barthez 7 ans.

M. Paul Raymond ayant eu l'occasion de pratiquer un grand nombre de revaccinations chez des enfants fréquentant les écoles de la ville de Paris, se prononce aussi pour l'âge de 7 ans. Parmi ces enfants, il y en avait 152 âgés de moins de 10 ans ; ils ont donné 36 succès pour 116 insuccès, soit une proportion de 24 pour 100 de résultats positifs. La proportion a été la même, qu'il s'agit d'enfants de 7 ans ou de 10 ans.

Voici la répartition par âge des cas de M. Raymond :

De 9 à 10 ans,	56 revaccinés,	14 succès.
De 8 à 9 —	41 —	10 —
De 7 à 8 —	40 —	10 —
De 6 à 7 —	15 —	2 —

On peut donc admettre qu'il y a autant d'enfants de 7 ans que de 10 ans, chez lesquels l'immunité vaccinale est éteinte. Il y en aurait 1 sur 4 d'après M. Raymond. La revaccination est donc à pratiquer dès l'âge de 7 ans.

OUVRAGES REÇUS

Rapports et mémoires sur le Sauvage de l'Aveyron. L'idiotie et la surdité, par ITARD, avec une appréciation de ces rapports par Delasiauve. Éloge d'Itard par Bousquet, Préface par Bourneville. Un volume in-8° de 200 pages, avec le portrait du Sauvage. — Prix..... 4 fr.

L'alimentation des nouveau-nés, hygiène de l'allaitement artificiel, par S. ICARD. (Un vol. in-12, cartonné à l'anglaise, avec 60 gravures dans le texte. Félix Alcan, éditeur. — Prix..... 4 fr.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

AOUT 1894

Péricardite suppurée chez l'enfant, par MM. P. HAUSHALTER, agrégé à la Faculté de Nancy, et G. ETIENNE, ancien interne des hôpitaux.

La péricardite aiguë, à en croire les auteurs, est une affection rare dans l'enfance ; Gerhard sur 250 enfants n'en vit qu'un seul cas, et Bednar sur 14,477 enfants observés à l'Asile des Enfants-Trouvés à Vienne, n'en rencontra pas un seul (1). La péricardite serait en particulier exceptionnelle avant 6 ans (Rilliet et Barthez) ; néanmoins elle peut se montrer dès le plus jeune âge. Se fondant sur un certain nombre de cas réunis par lui, Bednar affirme qu'elle est plus fréquente dans les premiers mois de la vie que dans le reste de la première année ; elle accompagne quelquefois à cet âge l'inflammation du cordon ou des états infectieux divers ; elle peut même exceptionnellement exister durant la vie fœtale (Billard).

Bien plus souvent encore que chez l'adulte, la péricardite chez l'enfant demeure latente, surtout dans les formes purulentes, où les signes propres à l'inflammation péricardique sont masqués par les symptômes généraux et locaux de la maladie causale ; on ne la reconnaît alors que sur le cadavre. Le hasard nous a permis d'observer dernièrement sur de jeunes enfants, deux cas de ce genre, où le pyopéricarde secondaire à une inflammation de la plèvre, déterminée par une broncho-pneumonie, demeura ignoré jusque sur la table d'autopsie.

OBS. I. — *Rachitisme. Broncho-pneumonie chronique. Adénopathie trachéo-bronchique; péricardite suppurée à pneumocoques.* — Victor R..., 4 ans, entré à l'hôpital le 17 janvier 1894. Père 45 ans, journalier, atteint de rhumatismes chroniques; mère, 38 ans, chétive, tousse depuis un an; dix enfants, parmi lesquels cinq morts :

(1) BERNHEIM. Article Péricardite du *Dict. encycl. des Sciences médicales.*

deux à la suite de coqueluche, un à la suite de scarlatine, un à la suite de convulsions, un autre de méningite. Parmi les cinq enfants vivants, l'un, âgé de 9 ans, est rachitique à un degré marqué.

Le petit malade en question, âgé de 4 ans, est le dixième enfant de la famille; il a été élevé au sein pendant quelques mois, puis une fois sevré il a été nourri comme le reste de la famille. Jamais il n'a bien marché, il a eu de bonne heure les jambes tordues.

Depuis l'âge d'un an, il tousse; il a toujours été chétif et pâle. Il y a trois mois, il a eu « une fluxion de poitrine » qui dura trois semaines à l'état aigu; on le crut perdu; depuis cette époque, il ne s'est plus levé, la fièvre n'a pas cessé; la soif est très vive; l'appétit a persisté, mais les vomissements surviennent fréquemment; toux par-quintes; depuis quelque temps, l'enfant est triste, morose.

État actuel, 17 janvier 1894. — Enfant très pâle, très amaigri; aspect souffreteux; rachitisme très accentué; grosse tête, thorax en carène, déformation des os de l'avant-bras et des tibias, gros ventre. Doigts en battant de cloche. Dyspnée continuelle; respiration rapide, courte; par moments la dyspnée augmente, et l'enfant presque continuellement assis prend une teinte livide.

Petite toux superficielle, quinteuse, fréquente. A la percussion, submatité à la percussion sous les deux clavicules, et en arrière dans les fosses sus et sous-épineuses; au même niveau, respiration soufflante à droite, rude et renforcée à gauche; râles sous-crépitants disséminés dans toute la hauteur du thorax.

Rien de particulier au cœur, pouls rapide à 150.

Les jours suivants la dyspnée augmente, l'enfant, triste, pâle, un peu cyanosé par moments, gémit sans cesse; l'appétit a disparu; soif intense.

La température qui, du 17 janvier au 20, oscillait entre 38° et 39°, devient normale pendant trois ou quatre jours; le pouls suit les oscillations de la température, et du 20 au 23 on le voit tomber aux environs de 100-110.

Du 23 janvier au 4-5 février la température suit une courbe assez régulière, comme le montre le tracé ci-joint; trois fois, il se fait des ascensions brusques de la température aux environs de 39°-39°,5; pendant deux jours la température reste assez élevée, puis il se fait une défervescence de quelques jours jusqu'au moment où reparaît une nouvelle poussée; le pouls suit assez régulièrement les oscillations de la température.

Depuis le 6 février jusqu'à la mort, la courbe thoracique est irrégulière.

Les signes pulmonaires, depuis le moment de l'entrée jusqu'à la mort, ne varient guère; par moments seulement, à l'époque des poussées thermiques on note aux bases en arrière des bouffées de râles *plus fins*, plus nombreux.

Au commencement de février, la dyspnée croît : respiration courte, haletante, gémissante, le pouls est petit, rapide, mais régulier, égal.

Le 10 février, on note de la dilatation des veines du cou, et de la bouffissure de la face et des mains; l'enfant urinant sous lui, les urines ne peuvent être examinées. Les signes thoraciques n'ont pas sensiblement varié, le pouls est toujours régulier, égal.

Les jours suivants, la cyanose s'accroît; l'enfant plongé dans un demi-coma, ne cesse de gémir; le 16 février, le pouls, régulier, égal, est devenu incomptable.

L'enfant succombe le 17 février.

AUTOPSIE. — Déformations rachitiques considérables du thorax, des membres, du crâne.

Poumons. — Adhérences pleurales des deux feuillets, adhérences fermes avec le thorax.

Lobes supérieurs des deux poumons, carnifiés, fermes, *aspect complet de chair musculaire*, pas de pus dans les bronches ; congestion des deux bases, bords emphysémateux, *aux bases quelques nodules* denses, hépatisés.

Nulle part traces de tubercules.

Énorme développement des ganglions péribronchiques, péritrachéaux, médiastinaux.

Cœur, péricarde. — Péricarde adhérent à la plèvre, formant avec celle-ci une couche continue ; le développement et la forme du péricarde, n'ont, au premier abord, rien de particulièrement frappant.

A l'ouverture du péricarde s'écoule un flot de pus crémeux, jaunâtre ; environ un verre à boire.

Épaississement du péricarde viscéral et pariétal ; au moins 3 millim. par places; il est blanchâtre, lardacé, recouvert à la face libre par un magma, épais, anfructueux, tomenteux, de plusieurs millimètres d'épaisseur, se laissant enlever par fragments.

Myocarde pâle, jaunâtre.

Rien à l'endocarde et à l'aorte.

Abdomen. — Dilatation gastro-intestinale, ganglions du mésentère très développés.

Foie. — Gros, gras, ferme.

Rate. — Mousse, friable.

Reins. — Mousses, très pâles. Substance corticale jaunâtre piquetée.

Examen bactériologique des tissus. — Dans le *pus péricardique*, diplocoques encapsulés présentant les caractères morphologiques du pneumocoque de Talamon-Frænkel.

Sur les *coupes du cœur*, colorées par la méthode de Weigert, on voit les pneumocoques formant une couche dense, serrée, épaisse dans l'exsudat fibrino-leucocytique qui tapisse les faces du péricarde; ils se montrent dans cette couche sous l'aspect d'un pointillé ininterrompu formant par places de véritables taches; dans la paroi même du péricarde, les pneumocoques n'existent qu'en nombre très restreint, et demandent à être recherchés avec soin; ils sont d'autant plus nombreux dans l'exsudat péricardique qu'on observe des points plus rapprochés de la surface libre de cet exsudat et d'autant plus rares qu'on se rapproche du péricarde.

Dans les *coupes du rein*, on voit par places, dans la substance corticale, entre les tubes, de petits amas de pneumocoques; en un point, un tube urinifère, en partie obturé par des amas épithéliaux, présente dans cet amas une accumulation de pneumocoques.

Quelques pneumocoques dans des frottis faits avec la rate.

Pas de pneumocoques dans les coupes du poumon dans ses parties carnifiées.

Obs. II. — *Bronchite, broncho-pneumonie, phlegmon et péricardite suppurée à pneumo-bacilles.* — Eugénie K..., 11 mois. Parents bien portants; frères et sœurs bien portants.

Nourrie par sa mère; n'a jamais été malade. Le 25 mars, commence à tousser; est amenée à la consultation de l'hôpital le 31, où on constate les signes d'une bronchite simple; ramenée le 7 avril, l'enfant présente l'état général et les symptômes stéthoscopiques d'une broncho-pneumonie; le 10 avril la mère ramène la malade à la consultation: les signes de la broncho-pneumonie se sont amendés, mais l'enfant présente depuis la veille dans l'aine droite une grosseur du volume d'un œuf de pigeon; cette grosseur ne présente pas de fluctuation.

Le 14 avril, l'enfant entre dans le service des enfants de l'hôpital.

État actuel. — Enfant bien constituée; peu amaigrie, teint d'une pâleur cireuse; lèvres légèrement cyanosées, oppression peu accentuée; l'enfant tousse fréquemment mais sans force.

A la percussion, on constate à gauche une obscurité dans toute la hauteur du thorax en avant et en arrière, à gauche; à l'auscultation, le

bruit respiratoire est masqué par une multitude de râles humides de tous calibres, entendus dans toute la hauteur de la poitrine.

Pouls assez petit, mais régulier, égal, à 130.

Pas de troubles digestifs, la mère continue à nourrir l'enfant au sein trois fois par jour.

Le température est à 39°.

Les 15 et 17 avril. Mêmes symptômes thoraciques.

Température entre 38° et 39°.

Le pouls, toujours régulier et égal, bat aux environs de 130.

Teint d'une pâleur cadavérique.

Empâtement de toute la racine de la cuisse droite, surtout à la région externe.

Le 20. Les signes stéthoscopiques se sont amendés un peu, moins de râles; même obscurité du son à gauche, dans toute la hauteur en avant et en arrière.

Chute de la température qui depuis deux jours oscille entre 37° et 38°; le pouls moins fréquent bat aux environs de 110.

Le 21. La cuisse droite dans son tiers supérieur présente un empâtement diffus, qui donne à ce niveau au membre, un volume double de celui du côté sain; à la partie externe on perçoit nettement de la fluctuation; à cet endroit est pratiquée une incision par laquelle s'écoule un flot de pus lié, phlegmoneux, jaune verdâtre, dont la quantité est évaluée environ à 100 c.c.; il est pratiqué un drainage dans la plaie, qui est recouverte de compresses boriquées.

Les jours suivants, la température continue à demeurer normale, le pouls, regulier, égal, se maintient aux environs de 100. Les râles diminuent de nombre dans la poitrine; mais la submatité persiste à gauche en avant et en arrière de haut en bas.

L'état général va s'aggravant; l'enfant refuse de boire au sein ou au biberon, la peau prend une teinte cireuse toute particulière; l'enfant succombe le 5 mai, sans que le pouls ait cessé d'être régulier, égal, et assez ample.

AUTOPSIE. — *Thorax*. Plèvre droite normale; quelques petites ecchymoses sous-pleurales en arrière.

Poumon droit : Bords antérieurs emphysémateux; parties postérieures surtout au lobe inférieur, volumineuses, violacées, denses, carnifiées, pus dans les petites bronches.

Plèvre gauche : Adhérence des deux feuillets de la plèvre par exsudat membraneux, assez ferme, blanc, donnant aux deux plèvres réunies une épaisseur de 3-4 millimètres.

Poumon gauche, affaissé par les adhérences pleurales, carnisation totale; plonge dans l'eau, pus dans les petites bronches.

Péricarde distendu par environ 50 centim. de pus crémeux, jaunâtre; face interne du péricarde tapissée par des filaments et un exsudat fibrino-purulent.

Myocarde très pâle; pas de dilatation des cavités cardiaques; valvules saines.

Foie : Gros, pâle, marbrures jaunes.

Rate : Très grosse, friable.

Intestin : Pas d'altérations notables des follicules et des plaques de Peyer.

Reins : Très pâle.

Cuisse droite : Au niveau de la collection purulente ouverte pendant la vie, on trouve un abcès siégeant dans le tissu cellulaire sous-cutané, se prolongeant dans le canal crural, jusqu'au-dessus de l'arcade de Fallope dans le tissu cellulaire du petit bassin; intégrité de l'articulation de la hanche et des os.

Examen bactériologique. — Dans le pus du péricarde, dans l'exsudat de la plèvre gauche, dans le frottis du poumon, diplocoques encapsulés présentant la morphologie et la réaction de coloration du *pneumocoque de Friedländer* (se décolorant par Gram).

Un centimètre cube de pus péricardique inoculé dans le tissu cellulaire du dos d'une souris la tue en un jour.

L'ensemencement de tubes de gélose avec la pulpe splénique de l'enfant, donne une colonie ronde, blanche, qui, grosse comme une petite tête d'épingle, cesse de croître et ne produit rien par réensemencement; cette colonie est composée de diplocoques décolorables par Gram.

Par son étiologie, la péricardite suppurée ne peut être séparée d'une façon absolue de la péricardite sèche ou de la péricardite à épanchement séro-fibrineux; les mêmes causes générales et les mêmes éléments microbiens sont capables d'engendrer les différentes formes anatomiques de la péricardite; pour expliquer la purulence on est réduit à faire intervenir les questions très obscures de terrain et de virulence.

Dans les deux cas que nous venons d'exposer, l'inflammation péricardique était partie de la plèvre gauche, et dans

les deux cas l'inflammation pleurale était liée à une broncho-pneumonie; dans l'observation I, les feuillets de la plèvre étaient des deux côtés réunis par des adhérences fibreuses récentes généralisées; dans l'observation II, la plèvre gauche seule était intéressée; les deux feuillets étaient unis sur toute leur surface par un exsudat fibrineux purulent, épais.

Sur dix-neuf autopsies de broncho-pneumonie que l'un de nous eut l'occasion cette année de pratiquer sur des enfants en l'espace de six mois, deux fois seulement la pleurite gauche compliquait la lésion pulmonaire; fait digne de remarque, dans ces deux cas, la péricardite coïncidait avec la pleurite; la durée très longue de l'infection pulmonaire avait favorisé, dans ces deux cas, le développement contigu de l'infection pleuro-péricardique. Mais tandis que la lésion péricardique était franchement purulente, la lésion pleurale était demeurée simplement exsudative; un même agent pathogène, sur deux séreuses voisines, avait produit des réactions différentes.

Cet agent pathogène dans l'observation I était le *pneumocoque de Fraenkel*, une des espèces rencontrées le plus fréquemment dans la broncho-pneumonie; dans l'observation II, il s'agissait du *pneumo-bacille encapsulé de Friedländer*, beaucoup plus rarement en cause dans les infections pulmonaires.

Dans l'observation I, au moment de l'autopsie, la localisation pneumococcique dominante au premier chef, la dernière étape de l'infection, était le péricarde, où le pneumocoque fourmillait à l'état pur; la pleurite plus ancienne passait à l'état fibreux; le poumon carnifié, malade depuis plusieurs mois, ne portait plus de pneumocoques; mais quelques pneumocoques trouvés sur les coupes de la rate et du rein indiquaient que l'infection tendait à se généraliser par voie sanguine.

Dans l'observation II, le pneumo-bacille de Friedländer, au moment de l'autopsie, se trouvait dans le poumon, où la

lésion était encore relativement récente, dans l'exsudat de la plèvre gauche, dans le pus du péricarde, dans le pus du phlegmon de la cuisse, et dans la rate. Si l'infection pleurale et péricardique peut, dans ce cas, s'expliquer par une progression de l'agent pathogène, depuis le poumon, jusqu'aux séreuses, par contre la présence du microbe dans la rate et dans l'abcès de la cuisse suppose l'infection sanguine, et cette infection sanguine, étant donnée l'époque du début de l'abcès, se produisit dès les premières phases de la broncho-pneumonie : il s'agit donc bien ici d'une broncho-pneumonie à pneumo-bacilles, devenue infectante. Parmi les localisations secondaires de cette pyohémie pneumo-bacillaire, les plus intéressantes sans contredit sont le phlegmon et la péricardite; jusqu'à présent, il n'a pas encore été donné, croyons-nous, d'exemple d'abcès avec pneumo-bacilles de Friedländer.

Peu nombreux aussi paraissent être jusqu'à présent les faits de *péricardite suppurée*, où le contrôle bactériologique ait été publié ; aussi, pensons-nous utile de réunir et d'indiquer avec les nôtres ceux qui sont arrivés à notre connaissance :

Péricardite suppurée à *pneumocoques*, chez un homme de 18 ans ; coïncidence avec pleurésie purulente interstitielle (Deguéret et Mortagne. *Soc. anatomique*, 1893).

3 cas de péricardite suppurée à *pneumocoques* observés par Netter (*Société de biologie*, 1890, p. 492).

Péricardite suppurée à *pneumocoques* dans un cas de dilatation bronchique (Ménétrier et Pineau. *Soc. anat.*, 1892).

Péricardite suppurée à *pneumocoques*, cas de Frænkel cité par Lemière (Thèse de Lille, 1891).

Péricardite suppurée à *pneumocoques* dans une pneumonie compliquée de pleurite (Bernheim. *Société de médecine de Nancy*, 14 décembre 1887).

Péricardite suppurée à *pneumocoques*, chez un enfant de 4 ans, dans le cours d'une broncho-pneumonie (*personnel*).

Péricardite suppurée à *streptocoques* et à *staphylocoques*

chez une fillette de 7 ans atteinte d'ostéomyélite du tibia; le péricarde contenait un litre de pus (Kœrte. *Soc. méd. de Berlin*, 1892).

Péricardite suppurée à *pneumocoques* et *staphylocoques blancs et dorés*, chez une personne de 55 ans, dans un cas de pneumonie compliquée de pleurite (Banti. *Deutsche med. Wochensch.*, 1888).

Péricardite suppurée primitive à *pneumo-bacilles de Friedländer* (Paviot. *Soc. des sc. méd.* de Lyon, 6 mai 1894).

Péricardite suppurée à *pneumo-bacilles* chez une fillette de 11 mois, dans le cours d'une broncho-pneumonie *(personnel)*.

Péricardite suppurée à *streptocoques* primitive, suraiguë chez une femme de 38 ans (Foureur. *Rev. de méd.*, 1888).

Péricardite suppurée à *streptocoques*, chez un homme de 35 ans dans le cours d'une pleurésie purulente (Duflocq. *Soc. anatomique*, 1889).

Péricardite suppurée à streptocoques consécutive à une angine membraneuse avec abcès rétro-pharyngien (Netter. *Traité de médecine*, t. V, p. 17).

Péricardite suppurée à streptocoques dans un cas identique de Frænkel (*Traité de médecine*, t. V, p. 17).

Péricardite suppurée à *staphylocoques dorés* (Wilson, *Edinburg med. Journal*, 1886).

En résumé, sur 17 cas de péricardite suppurée, 9 fois nous notons le pneumocoque, 5 fois le streptocoque, 2 fois le pneumo-bacille, 3 fois le staphylocoque; sur ces cas, une fois le staphylocoque était uni au streptocoque, une autre fois au pneumocoque.

L'analyse des symptômes, dans nos deux cas, nous démontre une fois de plus combien le diagnostic de la péricardite suppurée, épiphénomène dans le cours d'un état infectieux grave, présente de difficulté, en particulier dans le jeune âge.

Les signes de la péricardite avec épanchement se résument

classiquement en une augmentation de la zone de matité cardiaque, qui affecte une forme triangulaire avec encoche latérale gauche, et en une absence du choc de la pointe ; ces signes n'ont d'ailleurs qu'une valeur très relative. Dans le cas d'une broncho-pneumonie grave en particulier, cas de nos deux jeunes malades, le choc de la pointe peut disparaître par le fait d'une myocardite paralytique ou de l'emphysème des régions antérieures du poumon ; d'autre part, en cas d'épanchement péricardique, la matité précordiale dans certaines circonstances ne peut être limitée, et ne peut être distinguée, soit de la matité relevant de la densification des deux poumons, comme dans l'obs. I, soit de la matité due à un exsudat pleural gauche, comme dans l'obs. II.

Le petit malade de notre observation I, dixième enfant d'une famille misérable, rachitique et chétif au dernier degré, âgé de 4 ans, était depuis l'âge de un an sujet à des bronchites continuelles ; lorsque nous le vîmes, il toussait depuis trois mois, alité depuis cette époque, amaigri, brûlé de fièvre ; toutes ces raisons, jointes aux signes stéthoscopiques donnés par l'auscultation et la percussion, nous firent porter le diagnostic de broncho-pneumonie ; nous maintînmes ce diagnostic jusqu'à la mort. Quelques phénomènes spéciaux, qui allèrent en s'accentuant, tels que dilatation des veines du cou et du thorax, œdème relatif des mains, souffle interscapulaire intense, dyspnée paroxystique, nous firent supposer l'existence d'une adénopathie tuberculeuse trachéo-bronchique. La péricardite suppurée fut une trouvaille d'autopsie et la tuberculose du poumon n'existait pas : une broncho-pneumonie ancienne, en voie de passer à l'état chronique, vraie broncho-pneumonie de rachitique et de cachectique, nous donnait la clef des phénomènes respiratoires ; l'adénopathie trachéo-bronchique était considérable ; mais désormais, elle ne pouvait seule nous expliquer la dyspnée et la compression de la veine cave supérieure ; l'épanchement du péricarde avait une large part dans la genèse de ces phénomènes.

Aucun signe ne nous permet d'assigner d'ailleurs une époque de début à cette péricardite; lorsque l'enfant fut livrée à notre observation — qui dura un mois — les symptômes de compression de la veine cave supérieure, les seuls que nous puissions légitimement attribuer au pyopéricarde, existaient déjà; le pouls, habituellement petit, dépressible, fut constamment régulier; dans les périodes d'apyrexie relative, il battait aux environs de 100; sa fréquence ne croissait qu'à l'occasion du paroxysme fébrile : à ce moment, sa courbe, parallèle à celle de la température, atteignait 140-150. Ces paroxysmes fébriles, durant vingt jours, affectèrent une forme assez spéciale que représente le tracé n° 1 : chacun de ces paroxysmes, assez analogues au tracé de la pneumonie abortive, figure en raccourci la courbe thermique de la pneumonie franche : peut-être chacun d'eux correspond-il à une évolution, à une poussée pneumococcique dans le péricarde ou dans le poumon, chacune de ces évolutions étant limitée par la vitalité normalement brève du pneumocoque et la perte rapide de sa virulence.

Dans l'observation II, la petite malade, nourrisson de onze mois, après une bronchite vulgaire, présente les signes d'une broncho-pneumonie, que complique bientôt un vaste phlegmon ; quand nous l'observons, les symptômes généraux dominent la scène; à aucun moment, il ne nous est donné de constater aucun signe qui permette de reconnaître l'éclosion d'une péricardite; le facies de l'enfant est celui d'une septicémie grave; et cependant la température, après avoir atteint deux fois seulement 39°, oscille quelques jours aux environs de 38°, pour redescendre à la normale, alors que les symptômes généraux de la septicémie étaient à leur summum. Le pouls faible, mais toujours régulier, suit l'évolution de la température, sans que sa fréquence dépasse notablement la normale. Ici encore la péricardite, qui s'était développée silencieusement et avait évolué sans qu'aucun symptôme ne la fasse soupçonner, simple épisode au cours d'une pyosep-

ticémie à pneumo-bacilles, fut une trouvaille sur le cadavre.

La péricardite suppurée, compliquant la broncho-pneumonie de l'enfant dont le hasard nous a permis de découvrir deux cas sur une série de 19 autopsies de pneumonie lobulaire, peut donc rester parfaitement latente, ou bien ne se manifester que par des signes dépourvus de tout caractère propre, masqués souvent par les symptômes de la lésion pulmonaire, ou atténués par la gravité de l'état général. Nos observations en font foi; elles rappellent aussi que la suppuration du péricarde doit être systématiquement recherchée dans tous les cas de broncho-pneumonie infantile, prolongée, grave ou compliquée; mais combien, malgré cela, de péricardites suppurées, seront diagnostiquées n'existant pas, ou seront méconnues existant.

Il y a, il est vrai chez l'enfant, d'après certains auteurs, un signe excellent de péricardite à épanchement (Pins, Perret et Devic, Marfan) : dans la péricardite à épanchement, on trouve souvent à la base du poumon gauche des signes de pleurésie qui disparaissent dans la position *genu-pectorale*. Ces *signes pseudo-pleurétiques* sont dus à l'atélectasie du lobe inférieur du poumon gauche comprimé par l'épanchement péricardique ; ils s'observent chez l'enfant en raison de l'étroitesse du thorax, et du volume relativement considérable du cœur; ils disparaissent dans la position genu-pectorale, parce que, dans cette position, le liquide péricardique retombant en avant, la compression pulmonaire cesse de se produire. Ce signe peut même se rencontrer dans la péricardite sèche, d'après Marfan. Malheureusement dans le cas de broncho-pneumonie, de pneumonie, ou de pleurite gauches, ce signe perd en partie de sa valeur ; nous avons omis de le rechercher dans nos deux cas ; mais étant donné que dans l'obs. I, il existait aux deux bases une carnisation du tissu pulmonaire et, dans l'obs. II, une pleurite gauche généralisée avec exsudat compact, nous croyons pouvoir affirmer que le signe de Pins aurait fait défaut.

La cause de la mort dans nos deux cas ne peut être attribuée à l'abondance seule de l'épanchement. Dans l'obs. I, la détérioration de l'état général, les lésions pulmonaires anciennes dans un thorax rachitique, le collapsus cardiaque déterminé par l'épaississement énorme du péricarde viscéral, la gêne de circulation cérébrale apportée par la compression veineuse résultant et de l'exsudat péricardique et de l'adénopathie bronchique, se combinèrent pour préparer une issue fatale. Dans l'obs. II, la broncho-pneumonie, grave en raison du jeune âge du sujet, était aggravée encore par la nature de l'espèce microbienne en cause, le *pneumo-bacille de Friedlænder,* qui imprime aux infections bronchiques qu'il provoque un caractère particulier de sévérité (Netter) ; la généralisation de l'infection, la fixation du germe infectieux en des points déterminés, la plèvre, le péricarde, le tissu cellulaire, la suppuration du péricarde et du tissu cellulaire, qui fut le résultat de cette fixation, rendaient la mort inévitable.

Nous manquons de données pour apprécier d'une façon exacte quel est en général le sort de la péricardite suppurée chez l'enfant, bien qu'*a priori* la mort semble devoir en être la fin habituelle ; pour résoudre la question il faudrait mettre en parallèle, d'une part, les cas de péricardite suppurée terminées par la mort ; d'autre part, ceux où la péricardite suppurée, *dûment diagnostiquée,* fut suivie d'une guérison complète ou relative. Or lorsque la péricardite à épanchement est reconnue, le *diagnostic de la nature purulente* de l'épanchement ne peut se faire que par la *ponction exploratrice,* que l'on hésite dans bien des cas à pratiquer ; car chez l'enfant les signes habituels de la suppuration, en particulier la fièvre hectique, peuvent s'expliquer par la maladie causale seule ou peuvent manquer (telle la fièvre dans l'obs. II). Dans une étude pronostique de la péricardite suppurée de l'enfant, il faudrait faire intervenir des facteurs multiples, tels que l'âge, l'état antérieur, l'état général

actuel, la nature de la maladie primitive, la nature de l'agent microbien en cause, etc.

Les éléments font défaut aussi, en grande partie, pour apprécier quel est chez l'enfant dans le traitement de la péricardite suppurée, le rôle de l'intervention chirurgicale, pratiquée plusieurs fois dans le cas de pyopéricarde et dont M. Ch. Février (1) a condensé les résultats en une étude qui réunit tous les faits de ce genre connus en 1889.

Sur deux cas de lymphadénie chez les enfants, par le Dr E. Broussolle, professeur suppléant à l'Ecole de médecine de Dijon, chirurgien adjoint de l'hôpital.

J'ai eu l'occasion récemment de recueillir deux observations de lymphadénie chez des enfants ; la rareté de cette affection (que Despine et Picot ne signalent seulement que dans la dernière édition de leur excellent manuel) m'a engagé à publier ces deux observations.

Un de mes deux cas n'a été que bien sommairement étudié car je l'ai recueilli dans mon cabinet de consultation et n'ai plus revu le sujet ; mais la seconde observation a pu être suivie attentivement dans mon service de l'hôpital. Cette observation très importante fera dans quelque temps le sujet de la thèse d'un de mes élèves, M. Bonnet, qui a très bien suivi l'histoire du petit malade.

Cette seconde observation a pu être continuée jusqu'à la terminaison fatale, l'enfant ayant succombé à une coqueluche contractée pendant son séjour a l'hopital.

Voici ces deux observations :

Obs. I. — *Lymphadénie à la dernière période chez une fillette de six ans et demi.* — Le 20 juin 1893, je vois pour la première fois, dans mon cabinet de consultation, une fillette de six ans et demi, malade depuis dix mois.

---

(1) Ch. Février. *Contribution à l'étude de la chirurgie du péricarde.*

Elle est d'un teint pâle, blafard, les paupières sont bouffies, le bas de la figure est élargi et le cou très volumineux par suite du gonflement des régions sous-maxillaires.

L'enfant est très oppressée et très abattue, elle dort presque continuellement et est très apathique.

Elle mange à peine et très peu à la fois par suite de la dyspnée qu'occasionne chaque mouvement et chaque effort.

Il y a de l'anasarque; jamais l'enfant n'a eu de scarlatine, ni même de mal de gorge.

Les urines sont très rares et il y a de l'albumine.

L'abdomen est distendu, le foie et la rate sont très hypertrophiés.

L'exploration des aisselles dénote la présence de trois ou quatre gros ganglions agglomérés, il y a aussi dans chacune des aines un paquet ganglionnaire.

En même temps le ventre est gros, il y a de la diarrhée.

L'enfant est soumise au régime du lait, elle doit prendre trois gouttes par jour de liqueur de Fowler et on doit l'emmener bientôt à la campagne après un séjour de sept à huit jours au lit.

L'enfant a d'abord quelque amélioration par suite de son séjour au lit et de son régime, mais j'apprends qu'elle est morte pendant un trajet en chemin de fer, environ trois semaines après le jour où je l'ai vue pour la première et unique fois.

Obs. II. — *Lymphadénie et leucémie chez un enfant de cinq ans* (1). — Henri T..., né le 5 novembre 1888 à la Maternité de Dijon, entre le 29 novembre dans le service des enfants à l'hôpital de Dijon.

Age actuel. — Cinq ans et cinq mois.

Antécédents héréditaires. — Le père avait 22 ans au moment de la naissance de l'enfant; il a disparu depuis ce moment. Il paraissait, dit la mère, jouir d'une bonne santé.

La mère est née de parents bien portants. Impétigo et rougeole dans le jeune âge, ces deux affections ont bien guéri.

Réglée à 13 ans, menstruation très irrégulière, la taille reste petite et la constitution frêle. N'a jamais interrompu son travail de cigarière à la manufacture des tabacs de Dijon. Accouche le 7 novembre 1888, à l'âge de 18 ans, de son fils unique qui fait le sujet de cette étude.

(1) Observation recueillie dans le service par M. Bonnet, interne intérimaire.

L'enfant, né à terme, est nourri au biberon avec du lait de vache étendu d'eau. A quatre mois, érythème des fesses et des talons, les jambes enflent et une plaie survient sur le cou-de-pied droit. A six mois, on commence à lui offrir les aliments servis à la table de ses parents, bientôt le lait disparaît complètement de l'alimentation.

Les deux premières incisives apparaissent à sept mois. L'enfant est irritable, souffrant, son ventre s'étale, grossit et une diarrhée survint. Cet accident, causé par l'alimentation, est au contraire attribué à la dentition et la cause du mal persiste. Ainsi amaigri et sujet aux insomnies, l'état du malade est tel que bien souvent on veille à côté de lui durant la nuit.

Des pustules clairsemées, d'abord rouges, puis blanches, apparaissent sur son corps, on en trouve sur le tronc et les membres, elles s'ulcèrent, sèchent sans donner de grosses eschares qui laissent après leur chute une tache ronde, gauffrée, de la dimension d'une pièce de cinquante centimes au moins. Le pigment a été détruit et la peau amincie.

A dix-huit mois, le petit doigt de la main gauche est atteint vers son extrémité d'une sorte d'abcès qui le circonscrit et détermine la chute des deux premières phalanges.

A deux ans, impétigo et ophtalmie dont il reste une tache sur la cornée.

L'enfant n'a marché que vers 2 ans et demi et n'a parlé qu'à 3 ans. M. le Dr G... est consulté, il constate du lymphatisme. Du côté gauche du cou, un ganglion s'ulcère et suppure. L'huile de foie de morue et le sirop d'iodure de fer améliorent très sensiblement l'état du petit scrofuleux.

Il survient de l'eczéma derrière les oreilles. Pendant les trois années qui vont suivre, le petit malade devient hypochondriaque, ne joue pas et pleure sans motif. Immobile, triste et rêveur, il étonne les personnes qui veillent sur lui par sa tendance continuelle au sommeil.

Au mois d'août 1893, on découvre des grosseurs placées sur les côtés du cou, le développement en est rapide. Au mois de novembre dernier des tumeurs semblables apparaissent à l'aisselle, quelque temps après, il s'en forme à l'aine.

En présence de cet état, l'enfant est conduit à l'hôpital et admis le 28 novembre 1893 dans le service de M. le Dr Broussolle, à l'hôpital de Dijon.

1er décembre 1893. Vu de face, le malade est d'un aspect saisissant. Ce qui frappe tout d'abord, c'est la largeur extraordinaire de la région maxillaire, les dimensions étranges du cou qui est volumineux et très court. L'attitude fixe de la tête dont les mouvements sont très restreints et qui donne à première vue l'illusion de sa fixation directe sur les épaules.

La figure et le corps ne sont pas amaigris, la taille est ordinaire, le ventre très gros, l'oppression manifeste et la toux rauque.

La peau est brune, sèche, squameuse. Les membres présentent un développement normal, les ongles sont incurvés, épaissis et mal fixés.

Au tronc, le ventre est proéminent, large, non douloureux. Les veines superficielles sont peu dilatées. Au-dessus et en dehors du mamelon, deux tumeurs arrondies s'engagent sous les aisselles, soulèvent les bras et maintiennent les coudes éloignés du tronc : chacune d'elles est formée de deux ganglions de la grossseur d'une noix, groupés l'un contre l'autre, mais facilement séparables.

Au cou et à la tête, les déformations sont produites par plusieurs masses ganglionnaires. En avant de l'oreille, à la hauteur du conduit auditif externe, une première masse mamelonnée fait saillie ; une seconde, plus volumineuse et séparée de la première par une dépression en sillon est située à l'angle du maxillaire inférieur. Chacune d'elles est formée de cinq ou six corps ronds de consistance ferme, de grosseur à peu près égale et indépendants l'un de l'autre. Enfin, un amas ganglionnaire en chapelet recouvre la région sterno-cléido-mastoïdienne.

La symétrie est à peu près complète, cependant le côté gauche semble un peu plus gros que le côté droit.

Vu de dos, les irrégularités de forme se présentent sous un autre aspect, le profil arrondi des contours contraste avec l'aplatissement de la région sous-occipitale. La région postérieure du cou a disparu dans la masse ; seule, la ligne médiane a conservé ses premiers rapports et est située dans une fossette profonde, longue de six ou sept centimètres.

Le cuir chevelu est soulevé à gauche au niveau de la suture pariéto-occipitale par un ganglion de la grosseur d'une petite noisette. Les cheveux sont fins et raides comme des crins.

Les oreilles ne coulent pas et n'ont jamais coulé, l'ouïe est bonne. Pas de troubles de la vue.

Les dents sont cariées, très petites, séparées par de larges espaces et ne tiennent presque pas. Pas d'hypertrophie des amygdales.

AUSCULTATION. — *Poumon* . Sonorité sur toute l'étendue à la percussion ; 42 inspirations par minute, rien d'autre à signaler.

Cœur. — Les deux bruits sont nettement frappés, pas de souffle.

Moyenne de 90 à 100 pulsations par minute.

Mensurations. — Circonférence passant par l'ombilic, 62 centim.

Distance de l'ombilic au pubis : 12 centim.

Distance de l'ombilic à l'appendice xiphoïde: 14 centim.

Foie. — Le foie est volumineux, s'étend sur une large surface; déborde de 7 centimètres et demi au-dessous des fausses côtes.

Rate. — La percussion rend un son mat sur une grande étendue. A la palpation, les bords du foie se limitent facilement en bas; la rate, plus globuleuse, est moins nettement perçue, s'engage sous les fausses côtes.

Les dimensions de ces organes figurent au tableau des mensurations. Poids du corps : 17 kilogr. 500.

Marche de la maladie. — Dans les premiers temps de l'hospitalisation, l'enfant n'a pas de fièvre, il est levé pendant une grande partie de la journée, l'appétit est d'abord bon.

24 janvier. Les ganglions de l'aine ont notablement augmenté ; ils forment deux tumeurs obliques, ovalaires, à grand axe dirigé en bas et en dedans, simulant deux hernies crurales.

4 février. Températures très élevées. Tumeur de gauche du cou grossit rapidement. Impossibilité complète des mouvements de la tête. L'enfant reste constamment au lit, son état est grave. Les masses latérales du cou s'ulcèrent à la suite d'instillations de liqueur de Fowler.

Le 8. Vomissements le matin, la tumeur du côté gauche blanchit, fièvre intense. Le pus est évacué. Pendant la nuit, il se répand en abondance, son odeur est fétide et pénétrante.

Le 9. Température baisse. L'appétit revient.

Le 20. Figure plus calme, teint meilleur, peu de fièvre.

Le 28. Circonférence à l'ombilic, 60 centim. Le foie déborde de 5 centim. au-dessous des fausses côtes.

13 mars. Les distances de l'ombilic à l'appendice xiphoïde et à la symphyse pubienne diminuent très sensiblement. Régression du foie et de la rate. Jusqu'à ce moment, constipation constante, facilement combattue par laxatifs.

Le 22. L'amélioration s'accentue. Le poids augmente. Appétit bon.

Traitement. — Instillations de liqueur de Fowler trois fois par semaine, 3 gouttes par fois. Interrompues par phénomènes inflammatoires signalés à la date du 8 février.

Les instillations sont remplacées par 2 gouttes de liqueur de Fowler administrées avec les boissons. Huile de foie de morue. Sirop antiscorbutique.

Régime. — Potages légers, gras et maigres. Viandes blanches, peu de légumes.

Examen de l'urine. — Couleur jaune ambrée, claire, rare, un demi-litre. Ni sucre, ni albumine.

MENSURATIONS. — I. *Circonférence à l'ombilic.*

5 décembre : 0 m. 62 centim.
Le 20 : 0 m. 62 centim.
24 janvier : 0 m. 59 centim.
28 février : 0 m. 60 centim.
13 mars : 0 m. 59 centim.

II. — *Diamètres du foie.*

5 décembre.	Sur la ligne passant par le creux axillaire.....				$0^m,12$
20	—	—	—	.....	$0^m,12$
13 mars	—	—	Le bord effleure la ligne.		
5 décembre.	Sur la ligne verticale passant par le mamelon...				$0^m,14$
20	—	—	—	...	$0^m,14$
13 mars	—	—	...		$0^m,095$
5 décembre.	Sur la ligne médiane du corps.....				$0^m,11$
20	—	—	—	.....	$0^m,11$
13 mars	—	—	.....		$0^m,09$
5 décembre.	Le foie déborde de $0^m,075$ au-dessous des fausses côtes.				
20	—	—	—	—	
13 mars	—	$0^m,05$	—		

III. — *Diamètres de la rate.*

5 décembre.	Diamètre transversal.....			$0^m,11$
20	—	—	—	$0^m,11$
13 mars	—	—	.....	$0^m,10$
5 décembre	—	vertical.....		$0^m,14$
20	—	—	—	$0^m,14$
13 mars	—	—	.....	$0^m,075$
Taille de l'enfant au 13 mars.....				$0^m,96$

IV. — *Poids successifs.*

3 décembre : 17 kilogr. 500.
15 décembre : 16 kilogr. 700.
15 janvier : 15 kilogr. 500.
6 février : 15 kilogr. 300.
20 février : 15 kilogr. 600.
1er mars : 15 kilogr. 800.
22 mars : 16 kilogr. 350.

Les tableaux des mensurations nous apprennent que l'hypertrophie du foie et de la rate constatée aux dates du 5 décembre et 20 décembre se maintient jusqu'au moment où le poids cesse d'aller en diminuant pour devenir de plus en plus fort.

A partir de cette époque, que nous pouvons fixer au milieu du mois de février, la régression est sensible, l'état général s'améliore, la température baisse et l'appétit revient, l'enfant est moins apathique.

Au 1er avril, l'amélioration est très manifeste, les forces augmentent, la face se colore, l'enfant peut passer tous les après-midi en dehors de la salle et il a retrouvé presque l'entrain des enfants de son âge.

Examen microscopique du sang. — Après avoir lavé la main droite, une incision légère est faite à la pulpe du pouce ligaturé à la base. Le sang qui sort de la plaie est peu coloré et épais, ce liquide est dilué dans le sérum artificiel de Hayem.

Eau distillée	200 gr.
Chlorure de sodium	1 gr.
Sulfate de soude	5 gr.
Bichlorure de mercure	0 gr. 50

On se propose de chercher le rapport qui existe entre le nombre des globules blancs et celui des globules rouges.

On est tout d'abord frappé de la difficulté de cette recherche, les globules rouges sont mal caractérisés, ils n'ont pas les formes régulières normales, ils sont notablement déformés et peuvent être facilement confondus avec les leucocytes.

Mais les globules blancs sont essentiellement mûriformes et sont surtout reconnaissables à l'opacité rapide que l'on obtient en faisant varier la mise au point.

La chambre claire de Malassez permet de dessiner la préparation.

Résultat: On arrive à une moyenne de un globule blanc pour deux globules rouges.

Quatre numérations donnent les proportions $\frac{2}{6}$ $\frac{7}{24}$ $\frac{8}{13}$ $\frac{9}{9}$ blancs rouges le 8 mars 1894.

Une particularité de cet examen microscopique est à signaler.

Nous avons observé un groupe de quatre micro-organismes qui ont attiré notre attention par leurs mouvements propres.

L'un d'eux se déplaçait plus facilement que les autres, il a traversé un des traits du quadrillé et a ensuite contourné un globule rouge par une série de petits mouvements vibratoires très rapides. Ces mouvements n'avaient rien de commun avec les mouvements lents qui sont observés quand on fait varier la pression exercée sur la lamelle recouvrant une préparation.

Ces micro-organismes absolument semblables entre eux étaient courts et renflés à chacune de leurs extrémités et pouvaient être comparés au pilon des chimistes. Leur longueur était environ de trois à quatre fois leur largeur prise vers le milieu. Le chemin parcouru par le plus mobile était environ de huit à dix fois le diamètre d'un globule rouge pendant le quart d'heure durant lequel on l'a observé.

D'autres recherches sont restées vaines et nous n'avons plus pu observer rien de semblable dans plusieurs préparations provenant de la même prise de sang ou de prises ultérieures.

Nous étions encore sous le coup de cette observation, ignorant qu'un fait analogue fût décrit lorsque nous en avons trouvé deux relations dans la *Revue des sciences médicales de Hayem;* l'une est due à MM. Kelsch et Vaillard (1), l'autre à Pawlowsky (2) qui rend ces micro-organismes spécifiques de la leucémie.

Avril (3). Le mieux est tel que l'enfant est promené chaque jour, reste levé une grande partie de la journée et sans fatigue apparente. Il est présenté à la Société des médecins de la Côte-d'Or.

Le 29. Malgré l'état excellent en apparence, la bascule donne un chiffre faible, 15 kilogr. 300. Les ganglions du cou diminuent rapidement de volume, en quelques jours ils s'effacent presque complètement. A cette date le malade prend la coqueluche. Accès de toux fréquents. Températures élevées. Perte de l'appétit. Diarrhée.

1er mai. La coqueluche abat le malade, douleurs de ventre très vio-

(1) KELSCH et VAILLARD. Anal in *Revue d'Hayem*, t. 38, 1er fasc., p. 80.

(2) PAWLOWSKY. *Ibid.*, t. 41, 2e fasc., p. 507.

(3) Cette fin de l'observation m'a été communiquée lorsque j'avais déjà quitté le service au 1er mai. Elle manque de détails pour l'autopsie.

lentes s'ajoutent. A l'auscultation, râles sur toute l'étendue des poumons, c'est le début d'une broncho-pneumonie. Diarrhée persiste.

Le 4. Températures élevées, respiration bruyante, souffle à chaque poumon, crachats abondants et gélatineux adhérents au crachoir. Douleurs de ventre et diarrhée continue.

Le 5. Légère amélioration.

Le 8. L'état est redevenu très grave, la dyspnée est intense. 75 inspirations par minute.

Narines battantes. Douleurs de ventre et diarrhée verte cholériforme. Torpeur cérébrale.

Le 10. Poids bien plus faible, 13 kilogr. 800, plus de 100 inspirations par minute; 130 pulsations. Douleurs de ventre. L'estomac ne tolère rien. Facies anéanti.

Le 12. La pâleur est livide. Respiration très courte, toux plus rare et n'est plus suivie d'expectoration. Tout aliment est refusé; les vomissements cessent. Depuis quinze jours l'enfant est constamment couché sur le côté gauche qui est le plus atteint. La diarrhée, de verte qu'elle était, est devenue brune puis jaune et très liquide. Douleurs de ventre.

Le 14. Faiblesse extrême.

Le 15. Mort à 4 heures du matin.

AUTOPSIE. — *Poumon.* Adhérences des plèvres, aux côtes et aux poumons. Pas de liquide pleural. Taches laiteuses sur poumon, principalement sur poumon gauche. Hépatisation du poumon gauche et engorgement de ses bronches.

Nombreux ganglions de la grosseur d'une petite noisette dans la masse pulmonaire, surtout vers le hile, pas de lésions tuberculeuses apparentes.

Poids des deux poumons réunis : 600 gr.

Médiastin. — Envahi par de nombreux ganglions dont le volume varie de la grosseur d'un grain de plomb à celle d'un œuf de pigeon.

Péricarde. — Aucune tache à sa surface, pas de liquide à l'intérieur.

Cœur. — Rempli d'un long caillot blanc, valvules intactes, myocarde pâle, pas de taches sur la surface et les piliers. Vaisseaux du cœur très apparents à la surface. Volume ordinaire. Poids, 130 gr.

Foie. — Volumineux, toutes parties également développées, bord inférieur se confondant avec la ligne horizontale passant par l'ombilic. Teinte pâle un peu jaune à la coupe. Poids : 900 gr.

Vésicule biliaire ne présentait rien d'anormal.

Rate. — Très aplatie et plissée, blanche à la surface.

Rien de particulier à la coupe. Poids, 95 gr. Nous avons assisté à l'affaissement de cet organe qui, au début de notre observation, avait des dimensions énormes.

Reins. — Se décortiquant facilement, sont pâles, de même grosseur; poids de l'un : 90 gr. Rien à signaler.

Abdomen. — Envahi par une vingtaine de ganglions de la grosseur d'un haricot. Les ganglions de l'aine, de l'abdomen, du médiastin, présentaient à la coupe une substance jaune, solide. Pas de tendance à la suppuration.

Nous ne savons rien des plaques de Peyer, des glandes de Lieberkühn et des follicules clos. Rien non plus des amygdales, de la moelle des os, des capsules surrénales. Rien de l'encéphale, du thymus, des glandes lacrymales, sublinguales; du pancréas, du testicule. Ces pièces anatomiques ne nous ont pas été conservées.

Aucune recherche microscopique n'a pu être faite, les viscères que nous avons observés séjournaient dans l'eau depuis vingt-quatre heures et l'autopsie avait été faite vingt-quatre heures après la mort.

RECUEIL DE FAITS

HOPITAL TROUSSEAU. — M. BROCA.

Double rupture traumatique de l'urèthre chez un enfant de 12 ans, par H. MAYET, interne des hôpitaux.

Le jeudi 30 juin, à 9 heures du matin, le jeune Gr..., âgé de 12 ans et demi, jouait dans une carrière de sable, quand il tomba accidentellement, d'une hauteur de 4 mètres, à califourchon sur une échelle inclinée; il glissa ensuite jusqu'à terre le long de cette échelle.

Immédiatement après l'accident, il ressentit une vive douleur au périnée et grand'peine à atteindre le domicile de ses parents situé à environ deux kilomètres.

La douleur durant le trajet s'amenda un peu. Il n'y avait aucune plaie cutanée; mais l'enfant remarqua qu'à partir de ce moment il n'y eut aucune émission d'urine par l'urèthre.

Première nuit agitée mais sans fièvre. Le lendemain la douleur a complètement disparu; elle est remplacée par une sensation de pesanteur au

fondement et au périnée. Le volume des bourses a triplé : elles sont grosses comme une mandarine. Toujours pas d'émission d'urine. L'enfant se leva et put marcher sans difficulté. Au niveau du sillon séparant la face gauche des bourses de la face interne de la cuisse gauche, les parents racontent avoir vu une ecchymose noire représentant assez bien la forme du montant de l'échelle.

Durant les deux jours suivants, les phénomènes s'accentuent; les bourses augmentaient rapidement de volume : la partie antérieure du périnée constituait une tumeur grosse comme un œuf de poule. Les alentours de l'anus étaient sains. La défécation se faisait régulièrement mais avec une douleur très vive. La verge s'œdématiait au soir du deuxième jour.

Le troisième jour, dimanche matin 1er juillet, l'enfant rentre à l'hôpital.

Il présente tous les caractères d'une infiltration d'urine très étendue.

Les bourses sont du volume d'une tête de fœtus, elles sont lourdes, de couleur noire, l'épiderme est desquamé ; en un point, sur le raphé médian, une plaque de sphacèle commence, large comme une pièce de un franc. La verge est très volumineuse, le prépuce œdématié, tremblotant.

Le périnée antérieur est tuméfié sur une distance 2 centim. environ : les 2 centim. postérieurs sont sains. L'ecchymose est un peu effacée et s'est étendue à tout le périnée, à la face interne de la cuisse gauche. La moitié supérieure des deux cuisses est très tuméfiée, cette tuméfaction cesse progressivement, donnant à cette partie des membres l'aspect de gigots. La teinte de cette région est bleuâtre violacé. L'abdomen est tuméfié dans sa partie inférieure; cette tuméfaction, accompagnée d'une coloration marbrée légèrement rougeâtre, s'étend différemment à gauche et à droite. A gauche elle atteint 10 centim. au-dessus de l'arcade crurale, puis gagne de là la partie latérale de la paroi abdominale, puis celle du thorax presque dans la région axillaire. A droite, la tuméfaction ne dépasse pas l'épine iliaque antérieure et supérieure. Toute la région de la symphyse est pareillement tuméfiée.

L'état général est profondément atteint, l'intelligence est assez bien conservée, la température est à 39°.

Le diagnostic d'infiltration d'urine étant posé, je me déterminai à intervenir d'urgence.

J'incisai les bourses sur le raphé médian et pénétrai ainsi jusqu'à la région uréthrale. Cette incision permet d'atteindre l'urèthre, qu'on constate sectionné d'une façon complète au niveau du tiers supérieur de la face antérieure de la symphyse. Le bout antérieur peut être exploré

jusqu'à la racine de la verge. La section est peu nette, les bords en sont déchiquetés, on ne peut apercevoir le bout postérieur qui est rétracté en arrière de la symphyse. Le bout postérieur est recherché; on réussit à y passer une sonde qui fait écouler une quantité d'urine qu'on peut évaluer à 200 gr.

La sonde est fixée à demeure, son extrémité antérieure étant introduite dans le bout antérieur de l'urèthre; mais il faut largement débrider le gland pour permettre à cette extrémité de la sonde de ressortir par le méat. Après désinfection de la plaie, on fit une série d'incisions dans les régions atteintes d'infiltration et on draina ces régions. Le pansement humide fut renouvelé toutes les deux heures.

L'enfant mourut dans le collapsus, dix heures après l'intervention.

AUTOPSIE. — Congestion pulmonaire intense; cavité abdominale saine; cœur, cerveau normaux. On pratique une ischio-pubiotomie double et on enlève en même temps que le segment osseux antérieur, la vessie et les parties voisines. Elle est vide, la partie antérieure de l'urèthre est saine, la section que l'on avait constatée sur le vivant siégeait dans la région bulbeuse à 5 centim. en arrière de la racine de la verge. En arrière de la symphyse est l'orifice du bout postérieur de l'urèthre : il ne présente rien d'anormal; mais environ à 1 centim. en arrière de lui est une autre rupture, incomplète celle-là, n'intéressant que la face postéro-inférieure du canal, à bords déchiquetés, à orifice légèrement allongé dans le sens du canal; long de 1 centim., large de 5 millim.; ce dernier orifice siège encore à la portion bulbeuse, mais tout près du cul-de-sac.

Les uretères sont sains, aucune trace d'infection de l'appareil urinaire; le rein gauche est normal, le rein droit est augmenté de volume, son bord externe est le siège d'une tuméfaction légèrement ecchymotique : peut-être il y a-t-il eu contusion de ce rein dans la chute de l'individu.

Cette observation mérite d'être relatée à un double point de vue. Et d'abord les ruptures de l'urèthre sont assez rares chez l'enfant, moins exposé aux traumatismes que l'adulte, et qui possède un canal dont les parois sont plus souples et surtout plus rarement altérées par des inflammations antérieures. En second lieu, les ruptures multiples de l'urèthre sont rares. Dans les chutes à califourchon, le canal uréthral n'est le plus souvent écrasé qu'en un seul point, pressé qu'il est contre l'une des branches ischio-pubiennes. Il semble que

dans le cas qui nous occupe, il y ait eu pour ainsi dire répétition du traumatisme. La première rupture siégeait sur la face antérieure de la symphyse. Cela se comprend aisément puisque l'échelle était inclinée et que plus le corps contondant agit dans un plan s'éloignant du plan horizontal et se rapprochant du vertical, moins il a de chance pour écraser l'urèthre sur le bord inférieur de la symphyse. Cette première rupture était donc anormale. La seconde qui se rapproche d'avantage des lésions communes a du être faite pendant le glissement le long du montant de l'échelle ; et l'urèthre a dû être écrasé contre une des branches ischio-pubiennes. Pour permettre à la première rupture de se faire, le corps a dû rencontrer l'agent contondant étant placé dans un plan presque parallèle à lui ; la chute ne s'est donc pas faite à califourchon d'abord, puis le corps s'étant redressé le montant de l'échelle a pénétré entre les deux branches descendantes du pubis et il y a eu écrasement.

REVUE GÉNÉRALE

Les oreillons, d'après les travaux récents,

par le Dr A.-B. MARFAN.

SYNONYMIE. — *Français :* fièvre ourlienne, ourles, parotidite épidémique. — *Latin :* parotitis polymorpha seu rheumatica ; cynanche parotidea ; angina maxillaris ; angina externa. — *Allemand* : Feifeln. — *Anglais :* parotide, mumps. — *Italien :* orecchioni.

I. — LAVERAN. — Article *Oreillons* du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*. Paris, 1882.

D'HEILLY. — Article *Oreillons* du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*.

A. KARTH. — *Étude sur une forme grave d'oreillons*. Thèse de Paris, 1883.

JACCOUD. — *Clinique de la Pitié*. T. I, 1885, et t. III, 1887, Paris.

L. GUINON. — Article *Oreillons* du *Traité de médecine de Charcot, Bouchard et Brissaud*. T. II. Paris, 1892.

J. COMBY. — *Les oreillons*. Un vol. de la collection Charcot-Debove. Paris, 1893.

D'ESPINE et PICOT. — *Manuel pratique des maladies de l'enfance*, 5e édition. Paris, 1894.

LAVERAN et TEISSIER. — *Nouveaux éléments de pathologie interne*, 4e édition. Paris, 1894.

TROÏTZKY. — Les oreillons dans l'enfance. *Médecine infantile*, juillet 1894, p. 389.

II. — *Communications à la Société médicale des hôpitaux en 1893 et 1894.*

RENDU. — *De la période de contagiosité des oreillons*, 10 février 1893.

GOURAUD, RENDU, COMBY. — *Id.*, 17 février 1893.

ANTONY. — *Les oreillons; quelques considérations sur leur contagiosité et leur évolution*, 24 février 1893. (*Discussion :* RENDU, SEVESTRE, MERKLEN, CATRIN.)

BEZY. — *Néphrite ourlienne*, 3 mars 1893.

TOUSSAINT. — *Cas de néphrite ourlienne* (présenté par M. Laveran), 10 mars 1893.

MERKLEN. — *Incubation prolongée et contagiosité des oreillons*, 10 mars 1893.

J. COMBY. — *A propos des hémoptysies ourliennes*, 16 juin 1893. (*Discussion:* MERKLEN, CATRIN.)

CATRIN. — *Quelques observations sur 159 cas d'oreillons*, 13 octobre 1893.

ANDRÉ MARTIN. — *Une épidémie d'oreillons* (note présentée par M. Laveran), 10 novembre 1893.

A. RENAUT. — *Parotidite chronique iodo-mercurique*, 19 janvier 1894. (*Discussion :* ANTONY, RENDU, COMBY.)

CATRIN. — *Orchite ourlienne*, 16 février 1894. (*Discussion :* LAVERAN.)

FERRAND. — *Un cas d'oreillons compliqués*, 9 mars 1894. (*Discussion :* LAVERAN.)

III. — LAVERAN et CATRIN. — *Bactériologie des oreillons.* Société de biologie, 23 janvier et 23 mai 1893.

CLAISSE et DUPRÉ. — *Parotidites infectieuses.* Société anatomique, 12 janvier 1894.

CLAISSE et DUPRÉ. — Infections salivaires. *Archives de médecine expérimentale*, 1894, nos 1 et 2.

GIRODE. — *Infections salivaires ascendantes.* Société de biologie, 13 janvier 1894.

ROLAND. — Les parotidites de l'influenza. *Congrès de l'Assoc. franç. pour l'avancement des sciences.* Besançon, 1893.

IV. — POURTHOU. — *La péricardite ourlienne.* Thèse de Bordeaux, 1893.

BETTOUX. — *Étude des oreillons, relation de deux épidémies à l'hôpital de Marseille.* Thèse de Montpellier, 1893.

WERTHEIMER. — Oreillons sous-maxillaires. *Münch. med. Woch.*, 1893, 35, p. 654.

WACKER. — Tuméfaction contagieuse de la glande sous-maxillaire. *Münch. med. Wochenschr.*, 1893, n° 35, p. 657.

TOUSSAINT. — Néphrite aiguë avec accidents urémiques à forme cérébrale dans le cours des oreillons, précédant une orchi-vaginalite double. Guérison. *Archives de méd. militaire*, octobre 1893.

MELIANDE. — *Contribution à l'étude des oreillons.* Thèse de Toulouse, 21 juillet 1893.

ARNAUD (de Marseille). — Complication des oreillons. *Médecine moderne.* 30 décembre 1893.

HAUSHALTER. — Chorée et infection ourlienne. *Revue méd. de l'Est.* avril 1894.

JAYLE. — Hypertrophie chronique des parotides et des sous-maxillaires. *Société anatomique de Paris*, 2 février 1894, p. 120. — *Presse médicale*, 29 juin 1894.

PAUL LAFFOLLEY. — *De l'hypertrophie simple des glandes parotides.* Thèse de Paris, n° 115, 1894.

CHABBERT. — Paralysie faciale a frigore avec anesthésie superficielle du trijumeau et tumeur gazeuse de la parotide. *Publications du Progrès médical*, 1894.

PRAUTOIS et JACQUES. — Parotidite ascendante chez des malades privés de l'alimentation par la bouche. *Revue méd. de l'Est*, 1894.

V. — *Dacryoadénite ourlienne.*

HIRSCHBERG. — *Centralblatt für Augenheilkunde*, 1890.

MARC DUFOUR. — *Revue médicale de la Suisse romande*, 1890.

L. DOR. — *Société des sciences médicales de Lyon*, 1er février 1893.

L. LERICHE. — *Contribution à l'étude des oreillons. De la dacryoadénite ourlienne.* Thèse de Paris, 1893, n° 392, 12 février.

On donne le nom d'*oreillons* à une maladie infectieuse, contagieuse et épidémique, se localisant sur les glandes salivaires (parotides, sous-maxillaires, sublinguales), mais affectant toute l'économie, à la manière des fièvres éruptives, ainsi que le prouvent ses localisations possibles sur d'autres appareils glandulaires, les testicules surtout, puis les mamelles, l'ovaire, etc. Cette maladie affecte donc surtout des parties similaires ; c'est une fièvre dont les déterminations se font spécialement sur le système glandulaire, comme celles des fièvres éruptives se font spécialement sur la peau.

Hippocrate a donné une description exacte des oreillons, dont il avait observé une épidémie dans l'île de Thasos. Cependant, après lui, une confusion s'établit entre les oreillons et la parotidite infectieuse, affection locale, secondaire, qui se rencontre, à titre de complication, dans un grand nombre de maladies graves. Vers la fin du XVIIIe siècle, des épidémies survinrent et sont observées avec sagacité ; les médecins qui les étudient remar-

quent que les oreillons se distinguent par leur contagiosité, par l'orchite et l'atrophie testiculaire consécutives (1). En 1752, Pratolongo rapproche la maladie des fièvres éruptives. Les ourles reprennent alors leur rang de maladie spécifique et on revient peu à peu à la doctrine hippocratique. La tentative de J. Frank pour rattacher la maladie au rhumatisme, celle de Béhier et Bouchut pour en faire une maladie *à frigore* ne réussissent pas à l'ébranler. Trousseau, Grisolle, Rilliet, Peter, L. Colin, Laveran l'ont définitivement assise.

Dans ces deux dernières années, les oreillons ont été, en France, l'objet d'un très grand nombre de mémoires, dont on a pu lire plus haut l'énumération.

Parmi ces travaux, les uns ont précisé les conditions de la contagiosité et la durée de l'incubation ; d'autres ont signalé des formes graves et des complications peu communes ; d'autres enfin ont apporté des documents nouveaux sur des faits déjà connus.

Le but de cette revue est de retracer succinctement l'histoire des oreillons en adaptant les notions nouvelles aux anciennes descriptions.

Avant d'entrer en matière, une remarque préalable est nécessaire. En lisant quelques-unes des études les plus récentes, on pourrait être porté à penser que la fièvre ourlienne, maladie réputée bénigne, offre assez souvent le tableau d'une infection très grave. Mais il faut remarquer qu'on ne publie guère que les cas sérieux et compliqués ; et, à notre sens, les oreillons ne doivent pas perdre, surtout chez les enfants, leur réputation de maladie bénigne. Le pronostic *quoad vitam* est presque toujours favorable. Le seul point sombre est l'orchite ourlienne qui peut entraîner la perte définitive de la fonction génitale ; mais cette localisation est l'apanage presque exclusif des adolescents et des adultes.

Étiologie. — *Contagion. Épidémies.* Des faits nombreux ont prouvé que la cause essentielle des oreillons est la *contagion.* La contagion des oreillons ne s'exerce pas à distance. Pour que la maladie se transmette, il semble qu'il faut, entre l'infectant et l'infecté, un contact immédiat ou médiat (vêtements, literie, d'après Antony). En tout cas, l'air atmosphérique ne paraît pas pouvoir servir de véhicule au virus.

Dans une chambrée de soldats, dans une salle d'hôpital, lorsqu'un

(1) HAMILTON (épidémie d'Écosse, 1761). — MANGOR (épidémie de Wiburg, 1773). — GASPARI (Istrie, 1714). — TARGIONI, TOZZETTI (Florence, 1752). — LAGHI (Bologne, 1753).

sujet est atteint, ce sont les sujets les plus voisins qui sont pris ensuite les premiers. L'épidémie de l'île d'Oléron, observée par Bussard et rapportée par Laveran, l'épidémie scolaire décrite par Variot prouvent que la maladie ne se propage pas d'une agglomération à une agglomération voisine lorsqu'elles sont séparées par une barrière peu élevée et lorsqu'il n'y a entre elles que des communications rares.

L'*Histoire des épidémies* montre aussi que la contagion ne s'exerce pas à distance. Les épidémies se limitent ordinairement dans un espace assez restreint, dans une école, une pension, un orphelinat, une caserne; nées par importation dans une agglomération de ce genre, elles s'y disséminent et s'y éteignent et ne s'étendent hors d'elles que très exceptionnellement ; les foyers épidémiques n'ont pas de tendance à l'extension. Ainsi on a vu quelquefois ces oreillons frapper dans une ville un seul régiment et épargner les autres ainsi que la population civile.

Les oreillons procèdent ordinairement par épidémies. Quand on peut faire une enquête sérieuse, on trouve toujours que le premier cas observé dans une agglomération d'individus a été importé du dehors par contagion.

Dans les grandes villes, les occasions de contagion étant très fréquentes, les oreillons s'observent en permanence ; mais il y a des recrudescences épidémiques ; on peut donc dire que la maladie y est endémo-épidémique.

Les épidémies d'oreillons coïncident assez souvent avec des épidémies de rougeole, de fièvre typhoïde, de scarlatine, de méningite cérébro-spinale.

Réceptivité. — Au point de vue des conditions extrinsèques, il n'existe pas d'immunité de temps ni de lieu ; les oreillons sévissent en toute saison et en tout pays. Cependant, comme la plupart des maladies contagieuses, même la gale, ils sont plus fréquents en hiver ; cette particularité tient à ce que le confinement dans les habitations, conséquence du froid, favorise les occasions de contagion ; elle ne signifie pas que le froid a une influence quelconque sur leur genèse.

L'*immunité individuelle* est conférée en général par une première atteinte de la maladie.

Cependant, les récidives ne sont pas rares ; elles sont plus fréquentes que dans les fièvres éruptives ; elles peuvent se produire à assez courte échéance (L. Colin, Servier, Nicholson, Antony, Martin, Catrin).

L'immunité créée par une première atteinte n'est pas la seule condition qui influe sur la réceptivité individuelle. Un grand nombre de sujets

traversent des milieux épidémiques sans être frappés ; et s'il est vrai que les personnes de tout âge, de tout sexe, de toute condition, peuvent être atteintes d'oreillons, il est vrai aussi que certaines particularités individuelles accroissent singulièrement la réceptivité.

L'âge paraît être une des conditions les plus importantes à ce point de vue. C'est de *5 à 15 ans* que la maladie est le plus fréquente ; elle sévit spécialement dans les agglomérations d'enfants où les contacts sont le plus multipliés, dans les écoles, les orphelinats, les pensions. Elle est très fréquente aussi vers la *vingtième année ;* elle s'observe alors surtout chez les jeunes soldats (épidémies de caserne). A partir de la vingtième année, elle diminue progressivement de fréquence ; c'est ainsi que, dans l'armée, la maladie épargne les vétérans. Chez les vieillards, elle est tout à fait exceptionnelle.

A l'autre extrémité de la vie, pendant les deux premières années, les oreillons sont aussi très exceptionnels. Rilliet et Lombard, Rilliet et Barthez n'en ont jamais vu à cet âge. Cependant V. Gautier les a rencontrés chez un nouveau-né contaminé par sa mère, peut-être par la voie intra-utérine, et Human a cité le cas d'une parturiente atteinte d'oreillons qui mit au monde un enfant qui présentait une tuméfaction très nette de la région parotidienne gauche.

Il n'en est pas moins vrai que les nourrissons possèdent une réelle immunité. MM. Merklen et Meléande ont cité des cas d'enfants dont les nourrices furent atteintes d'oreillons ; elles ne cessèrent pas d'allaiter ; les bébés ne prirent pourtant pas la maladie.

On a voulu établir que les garçons étaient plus souvent frappés que les filles ; cette affirmation ne paraît pas exacte.

Durée de l'incubation. — Entre le moment où se fait la contagion et celui où apparaît la tuméfaction ourlienne, il s'écoule *en moyenne 20 jours*, par exception 8 jours (durée minima) ou 30 jours (durée maxima). Tels sont les chiffres qui résultent de la récente discussion à la Société médicale des hôpitaux. Ainsi la durée de l'incubation est fort longue.

Durée de la contagiosité. — Les oreillons sont contagieux *pendant les derniers jours de l'incubation, pendant l'évolution, et après la guérison de la maladie.* M. Rendu a avancé que la puissance contagieuse était à son maximum *pendant les deux jours qui précèdent la tuméfaction de la parotide ;* son affirmation a été corroborée par les observations de MM. Gouraud, Antony et A. Martin. M. Rendu pense aussi qu'à partir du moment où les parotides se gonflent, la puissance

de la contagion va décroissant, si même elle ne cesse tout à fait. Mais M. Comby et surtout M. Antony ont vu des faits qui prouvent que la contagiosité de la maladie dure pendant l'évolution de la maladie et même après la guérison, pendant une période de temps encore indéterminée.

Ainsi la période de contagiosité des oreillons est très longue ; elle dure en moyenne une vingtaine de jours. C'est à cette particularité, ainsi qu'à la longueur de l'incubation, et au mode de la contagion qu'il faut attribuer la *marche particulière des épidémies*. Quand les oreillons pénètrent dans une agglomération, les cas n'en sont pas d'emblée nombreux et multipliés ; ils sont successifs et séparés par des intervalles assez considérables. Aussi les épidémies d'oreillons sont-elles de très longue durée. La rougeole, suivant la remarque de M. Comby, procède d'une manière bien différente ; quand elle pénètre dans une pension elle a bientôt atteint tous les enfants en état de réceptivité et rendu le licenciement nécessaire ; la variole, dans les pays où la vaccination n'est pas en usage, procède comme la rougeole.

Porte d'entrée du virus. — On peut, avec Henoch, considérer comme très probable la pénétration du virus par la bouche et le canal de Sténon ; les lésions buccales et amygdaliennes, lésions précoces et fréquentes d'après les travaux récents (Antony, Catrin), plaident en faveur de cette opinion. De la bouche et des glandes salivaires, le virus se répandrait dans tout l'organisme, pouvant ainsi, dans une seconde phase, donner naissance à de nouvelles déterminations sur les glandes de l'appareil génital.

Nature du virus ourlien. — La nature parasitaire du virus des oreillons est infiniment probable, mais non encore démontrée. MM. Capitan et Charrin, en 1881, trouvent dans la salive et le sang de six malades des microbes de deux ordres : 1° des bâtonnets de 2 à 3 μ ; 2° des micrococques. Ces bactéries se cultivaient facilement, mais leur inoculation aux animaux fut négative. M. A. Ollivier, M. Netter, M. Boinet, M. Bordas, ont fait des constatations identiques.

MM. Laveran et Catrin ont ensemencé diverses humeurs avec du liquide extrait de la parotide, neuf fois sur quatorze la culture fut positive ; avec la sérosité provenant d'orchites, 3 résultats furent positifs sur 8 cas ; avec le sang, 4 cultures furent positives sur 7 cas ; avec la sérosité d'un œdème antéthoracique, 1 culture fut positive sur 1 cas. Ils ont toujours trouvé dans leurs cultures, le plus souvent à l'état de pureté, un micrococque généralement sous forme de diplocoque, se colorant facilement par le bleu de méthylène et se décolorant par la liqueur de Gram. Sur gélatine,

on obtient des colonies blanches punctiformes; après quelques jours, la gélatine se liquéfie. Sur gélose, on obtient une colonie blanche en bande. Sur pomme de terre, on a un dépôt blanc peu marqué. Dans le bouillon, après vingt-quatre heures, on constate un louche prononcé. L'inoculation aux animaux est en général sans effet. Cependant l'injection intra-testiculaire produit ordinairement une inflammation très vive chez le lapin. M. Antony a obtenu des résultats semblables 5 fois sur 6 cas. Dans un second travail, MM. Laveran et Catrin annoncent qu'ils ont retrouvé le même microbe dans 39 cas sur 56 cas.

Ce micro-organisme est-il l'agent pathogène des oreillons? Cela est possible. Mais tant qu'on n'aura pas reproduit expérimentalement la maladie par des inoculations de cultures, la démonstration ne sera pas faite.

Voici en effet un travail, dû à deux médecins de Lyon, qui doit inspirer des réserves. Eraud et Hugonnenq ont décrit, sous le nom *d'orchiocoque*, un diplocoque qui vit dans l'urèthre sain à l'état de saprophyte. C'est ce microbe qui, d'après eux, causerait l'orchite en cas de blennorrhagie. Or, ces auteurs l'ont retrouvé dans un cas d'orchite ourlienne, et ils ajoutent qu'il présente tous les caractères du microbe des oreillons, tel que l'ont décrit Laveran et Catrin.

D'après M. A. Martin, les oreillons pourraient être produits par un des nombreux microbes de la salive qui, sous certaines influences atmosphériques ou climatériques, devient pathogène et détermine la fluxion des glandes salivaires.

Les anciennes opinions qui regardaient les oreillons comme la conséquence d'une stomatite a frigore (Béhier, Bouchut), comme l'effet de la stomatite de la dent de sagesse (Mourson), comme une localisation du rhumatisme (J. Franck, Eisenmann, Bergeron), comme une forme de la rougeole (Colin, Servier) sont complètement abandonnées.

Anatomie pathologique. — Les oreillons se terminent ordinairement par la guérison. Aussi les autopsies sont-elles très rares et les lésions fort peu connues.

Lésions de la parotide. — D'après Virchow, la lésion de la parotide serait un catarrhe glandulaire simple non suppuré, c'est-à-dire une inflammation parenchymateuse épithéliale.

D'après Bamberger, le tissu des glandes salivaires est infiltré par un exsudat plus ou moins riche en fibrine.

Jacob et Ranvier ont vu, dans un cas où l'autopsie fut un peu tardive,

les glandes parotides et sous-maxillaires peu volumineuses, plongées dans une atmosphère celluleuse remplie d'une sérosité verdâtre, transparente, gélatineuse, donnant au tissu une consistance lardacée. Au microscope, pas de prolifération épithéliale, pas de prolifération interstitielle; le tissu conjonctif interacineux était normal ; l'œdème était localisé à la région périparotidienne. Il est donc probable que la lésion consiste en une fluxion œdémateuse du tissu conjonctif périglandulaire.

En somme, les lésions des glandes salivaires dans la fièvre ourlienne sont à peu près inconnues.

Lésions du testicule. — Reclus et Malassez ont examiné un testicule atrophié à la suite d'orchite ourlienne; il était mou, flasque, petit, anémié, opalin, d'un blanc laiteux; l'albuginée était plissée; au microscope, pas de lésions du tissu conjonctif ni des vaisseaux ; dans les tubes séminifères, très diminués de calibre, la paroi externe est intacte, la tunique interne est épaissie, l'épithélium a disparu ; et le tube est transformé en cordon plein ; il y a donc là une sclérose parenchymateuse.

Altérations du sang. — D'après Quinquaud, la teneur du sang en hémoglobine n'est que peu modifiée ; la quantité d'albumine est diminuée; la proportion d'urée et des matériaux de désassimilation est augmentée.

Symptômes. — L'évolution régulière de la maladie ourlienne est tout à fait remarquable. L'infection frappe d'abord les glandes parotides, parfois aussi les autres glandes salivaires, exceptionnellement les glandes lacrymales et le corps thyroïde; c'est la première étape qu'on peut appeler l'*étape salivaire*. La maladie peut ne pas franchir ce degré ; c'est ce qui arrive ordinairement chez les jeunes enfants. Mais chez l'adulte, l'infection localisée d'abord aux glandes salivaires peut se généraliser et atteindre ensuite les glandes génitales ; c'est la seconde étape qu'on peut appeler l'*étape génitale*. Mais ces étapes peuvent ne pas se succéder avec régularité; il existe des *évolutions irrégulières* dont nous parlerons plus loin; les deux étapes peuvent se confondre ; l'étape salivaire peut manquer ou tout au moins passer inaperçue. Enfin certaines *complications* peuvent survenir, troubler la simplicité habituelle du tableau clinique et aggraver une maladie d'ordinaire assez bénigne. Parmi ces complications, les unes sont sans doute dues au virus ourlien lui-même ; d'autres sont probablement la conséquence d'infections secondaires. Mais la lumière n'est pas encore faite sur ce point.

PREMIÈRE ÉTAPE (ÉTAPE SALIVAIRE). — *Début.* — Parfois la

tuméfaction des parotides est le premier symptôme qui traduit la maladie ourlienne. Ailleurs, elle est précédée de *prodromes* qui durent très peu de temps (un ou deux jours), et qui sont les suivants : chez les adultes, frissons, courbature, céphalée, insomnie, sueurs nocturnes, épistaxis, bourdonnements d'oreilles, otalgie parfois très violente, douleurs rhumatoïdes. Chez les jeunes enfants, les prodromes consistent en un peu de malaise et quelquefois des vomissements. On a constaté aussi, dans certains cas, une inflammation de l'arrière-gorge, des amygdales et une tuméfaction de l'orifice du canal de Sténon, faits qui semblent prouver que l'infection se propage par la voie buccale.

Gonflement parotidien. — Symptôme capital de la maladie, survenant d'emblée ou après les prodromes énumérés précédemment, la tuméfaction parotidienne s'accuse par un gonflement dont le siège est caractéristique ; il est situé au-devant du tragus ; il répond à l'espace qui sépare la branche montante du maxillaire inférieur de l'apophyse mastoïde ; là on constate une tuméfaction un peu dure recouverte par une peau lisse, un peu œdémateuse, peu adhérente, d'une couleur tantôt blanche, tantôt rosée, rarement rouge ; la pression et la mastication provoquent de la douleur ; le gonflement s'étend parfois plus ou moins loin sans avoir de limites nettes.

En règle générale, les glandes se prennent toutes les deux ; mais presque jamais elles ne se prennent simultanément ; les oreillons débutent indifféremment par le côté droit ou le côté gauche (Catrin) ; celui qui est pris en dernier lieu se tuméfie de un à cinq jours après le premier. Dans quelques cas exceptionnels, la maladie reste unilatérale.

L'aspect du sujet atteint d'oreillons varie suivant les formes et l'intensité de la tuméfaction : Rilliet et Barthez distinguent à ce propos *trois degrés*. Dans le premier, les oreillons se traduisent par un engorgement mou, peu marqué, qui déforme à peine les traits et qui peut échapper à un examen superficiel. Dans le second, la région parotidienne fait une saillie très nette ; elle est tendue, douloureuse ; la peau est parfois rosée ; exceptionnellement, elle est d'un rouge érysipélatoïde. Dans le troisième, qui répond à ce qu'on pourrait appeler la *forme défigurante*, la face est déformée, et parfois d'une manière hideuse : le gonflement est énorme, descend presque jusqu'à la clavicule et rejoint celui du côté opposé par l'intermédiaire du gonflement des glandes sous-maxillaires et des ganglions lymphatiques ; la face est piriforme, grotesque, méconnaissable ; par exception l'œdème peut envahir les paupières, et il peut se produire du chémosis et de l'exophtalmie (dacryadénite ourlienne). Henoch a noté

la dilatation des veines temporales et péri-orbitaires, qu'il attribue à la compression de la veine faciale par la parotide gonflée.

Ordinairement, l'engorgement parotidien ne donne naissance qu'à une sensation de gêne et de raideur ; parfois cependant l'écartement des mâchoires est pénible et limité ; dans quelques cas, on constate un véritable trismus qui gêne la mastication et la parole.

A la pression, toute la région est endolorie ; mais d'après Rilliet et Barthez, il existe des points particulièrement douloureux : 1° au niveau de l'articulation temporo-maxillaire ; 2° sous l'apophyse mastoïde ; 3° au niveau de la glande sous-maxillaire. On observe parfois des douleurs névralgiques spontanées. M. Comby a noté de vives douleurs d'oreille.

Chaque tuméfaction parotidienne évolue environ en six jours ; elle atteint son acmé vers le deuxième jour. Comme la tuméfaction atteint chaque parotide successivement, avec deux, trois ou quatre jours d'intervalle, il s'ensuit que la durée totale des lésions parotidiennes est de huit à dix jours. La régression est beaucoup plus lente chez les adultes que chez les enfants. Le gonflement parotidien disparu, la maladie ne doit pas être considérée comme terminée ; en effet, les métastases génitales se produisent le plus souvent au moment de la régression du gonflement parotidien.

Gonflement des glandes sous-maxillaires. — Les glandes sous-maxillaires participent à l'engorgement ourlien dans la moitié des cas (Catrin), dans un sixième des cas (A. Martin) ; on trouve dans la région sous-maxillaire des tumeurs de forme allongée, grosses comme des amandes, dures et douloureuses.

Dans quelques cas exceptionnels, mais parfaitement authentiques, les oreillons frappent uniquement les glandes sous-maxillaires, à l'exclusion des parotides ; cela s'observe dans les grandes épidémies ; l'orchite consécutive vient parfois témoigner de la nature de ce gonflement.

Gonflement des glandes sublinguales. — Parfois on a observé un gonflement du plancher buccal et de la région sus-hyoïdienne, qui a été attribué à la participation des glandes sublinguales au processus ourlien.

M. Comby a cité un cas où la maladie était uniquement localisée sur ces glandes. La *subglossite* de Henoch n'est peut-être qu'une forme anormale des oreillons.

Gonflement du corps thyroïde. — M. Guelliot (de Reims) a observé une petite fille de 12 ans qui fut prise, le 11 mai, d'oreillons droits ; le 14, la parotide gauche et le corps thyroïde se gonflent à leur tour. Le 20 mai, tout est terminé.

Gonflement de la glande lacrymale. — La glande lacrymale paraît participer quelquefois au processus ourlien. La dacryoadénite ourlienne a été observée par d'Heilly, Karth, Leriche ; elle se traduit par du gonflement orbitaire et palpébral, auquel il se joint souvent du chémosis, et une douleur à la pression de l'orbite dont le maximum est à l'angle supéro-externe de cette cavité.

Hirschberg, Marc Dufour, L. Dor ont rapporté des cas d'oreillons de la glande lacrymale sans parotidites, observés dans des milieux épidémiques.

État de la muqueuse bucco-pharyngée et de la sécrétion salivaire. — D'après beaucoup d'auteurs, la muqueuse de la bouche et du pharynx serait habituellement indemne dans les oreillons. Dans quelques cas cependant, on observe une *stomatite, une amygdalite et une pharyngite érythémateuses, avec tuméfaction de l'orifice du canal de Sténon* (Bouchut, J. Mourson), *des conduits de Wharton et de Rivinus* (Granier). Cet enanthème buccal ourlien, suivant l'expression de M. Guéneau de Mussy, précède parfois la tuméfaction parotidienne ; il paraît disparaître assez vite ; c'est peut-être pour cette raison que son existence est niée par beaucoup d'auteurs.

La sécrétion salivaire est souvent normale comme quantité. Quelques auteurs ont noté cependant, les uns de la sécheresse de la bouche, les autres une sécrétion salivaire exagérée, surtout au moment de la régression. MM. Simon et Prautois ont observé un cas d'hypersécrétion salivaire chronique à la suite des oreillons ; cet état guérit par l'usage de l'atropine.

M. Comby a noté l'acidité habituelle de la sécrétion.

Symptômes généraux. — Chez les enfants, le début de la première tuméfaction parotidienne est marqué par une fièvre légère et courte, qui s'éteint pour reparaître au moment de la tuméfaction de l'autre glande. Parfois la maladie est apyrétique.

Chez l'adulte, il est fréquent de voir la fièvre s'élever à 39°, à 40°. Le tracé thermique se compose de plusieurs poussées successives et de courte durée ; chaque élévation thermique annonce une nouvelle localisation de la maladie ; elle précède presque toujours l'orchite, et la « *febris testicularis* » de Morton peut prendre un aspect inquiétant, une forme typhoïde (Trousseau).

La défervescence est brusque, peut s'accompagner de sueurs généralisées ou localisées à la région parotidienne, d'urines abondantes et sédimenteuses, de diarrhée, de vomissements bilieux, d'épistaxis. La convalescence

est parfois longue, elle peut s'accompagner de ralentissement du pouls, d'hypothermie, d'anémie, d'amaigrissement.

Les urines ne renferment pas d'albumine dans les cas simples non compliqués. M. Griffiths y a trouvé une ptomaïne spéciale, qu'il considère comme étant propre à la maladie ourlienne.

En règle générale, s'il ne se produit pas de métastases, ni de complications, — et c'est le cas ordinaire chez les enfants, — la maladie ourlienne a accompli son évolution en 8 ou 10 jours. Mais ce laps de temps écoulé, il faut encore maintenir le malade au repos et le surveiller, car les localisations génitales et les complications peuvent apparaître très tardivement. (*A suivre.*)

ANALYSES

MÉDECINE

La tuberculose chez les enfants. (Ueber Tuberculose im Kindesalter), par CNOPF. *Münch med. Woch.*, 1893, nos 39 et 40. — Ce travail comprend une première partie statistique très instructive, dont l'exposé serait trop long, et une seconde dans laquelle l'auteur rapporte plusieurs cas d'un diagnostic difficile.

L'auteur aborde ensuite la question de l'hérédité et rapporte longuement les expériences de Gærtner qui est arrivé à prouver dans 8 p. 100 des cas environ le passage des bacilles de la mère au fœtus, chez les lapins et les souris. La tuberculose héréditaire est rare, mais elle n'est pas douteuse, comme le prouvent les cas de Charrin, Merckel, Berti, Armanni, Rindfleisch, Aviragnet (tuberculose chez le nouveau-né), ceux de Demme, Perrot, Sabouraud, Lannelongue, chez des nourrisons tout jeunes.

Personnellement, M. Cnopf a observé plusieurs cas de ce genre.

En octobre 1870, il a eu l'occasion de faire l'autopsie d'un enfant de douze semaines venu au monde hydropique, atrophique et ictérique. Les parents étaient tuberculeux.

A l'autopsie, on trouva une tuberculose miliaire des deux poumons, de la péribronchite caséeuse, de la caséification des ganglions bronchiques, de la tuberculose de la rate.

En juillet 1872, il soigne un autre enfant de la même famille. L'enfant vient au monde vigoureux, mais meurt athrepsique à la trente-cinquième semaine après la naissance. A l'autopsie : caséification des ganglions

bronchiques, bronchite purulente, tuberculose intestinale, avec caséification des ganglions mésentériques.

En avril 1876, il est appelé auprès d'un enfant de sept mois, athrepsique, hydropique, sujet à des convulsions. L'enfant a une hérédité tuberculeuse surchargée. Malgré tous les soins, l'enfant succomba à l'âge de 63 semaines.

A l'autopsie, on trouve dans les poumons des ravages tuberculeux tels que le début du processus devait dater de très longtemps. Les poumons étaient criblés de cavernes volumineuses dont une des dimensions d'un poing d'adulte ; les ganglions bronchiques caséifiés avaient les dimensions d'une grosse noix ; la rate était farcie de noyaux caséeux, les ganglions mésentériques infiltrés, la muqueuse intestinale couverte d'ulcérations tuberculeuses.

La tuberculose héréditaire des nourrissons revêt souvent la forme d'atrophie. Mais elle peut quelquefois guérir si l'enfant est entouré de soins intelligents. Voici un cas de ce genre :

Un enfant âgé d'un an, une fillette jusqu'alors d'une santé florisssante, prend une pneumonie du sommet droit dont elle guérit en conservant pendant trois ans une induration du sommet. A l'âge de deux ans, abcès froid consécutif à une spondylite. A 4 ans et demi, ostéomyélite du tibia droit avec adénopathie inguinale du côté droit et ulcérations fongueuses de la peau de la jambe. L'enfant se tire de tout cela, et, après la mort de son père qui succombe à une phtisie laryngée, entre dans un asile. La santé se rétablit entièrement, et elle est enfin adoptée par une famille sans enfants, séduite par son aspect de santé.

L'auteur termine son travail en disant que les expériences sur des animaux et l'observation clinique rendent non douteuse l'infection bacillaire du fœtus par les parents tuberculeux. »

Tuberculose de la première enfance. (Zur Casuistik der Tuberculose im Kindesalter), par GOLDSCHMIDT. *München. med. Wochenschr.*, 1893, n° 52, p. 1001. — Les trois observations que publie l'auteur viennent à l'appui de celles rapportées par Cnopf.

1) Un enfant de 15 mois dont les parents sont tuberculeux, est reçu à l'hôpital pour une toux datant depuis longtemps et un mauvais état général. L'enfant a de la fièvre, un pouls rapide, est amaigri et présente un catarrhe des deux sommets. A l'hôpital, tous les phénomènes ne font que s'aggraver et l'enfant meurt quatre semaines environ après son entrée. A l'autopsie, on trouva une tuberculose des poumons, des ganglions bronchiques, médiastinaux et mésentériques; puis à la face infé-

rieure du foie, au niveau de l'insertion du ligament ombilical, un nodule tuberculeux contenant des bacilles de Koch. Les autres organes ne contenaient pas de tubercules.

Pour l'auteur, il s'agit là d'un cas de tuberculose héréditaire proprement dite. L'existence d'un tubercule justement au niveau du ligament qui renferme la veine ombilicale doit faire penser à l'infection du fœtus par le sang de la mère. Le foyer hépatique serait primitif, et constituerait dans ces conditions le point de départ de la tuberculose ultérieure.

2) Enfant de 7 mois, ne pesant que 3,800 gr., atrophique avec infiltrations et cavernes pulmonaires. Meurt après un séjour de neuf jours à l'hôpital, avec une fièvre rémittente élevée. A l'autopsie, tuberculose pulmonaire avancée, tuberculose ganglionnaire, ulcérations tuberculeuses de l'intestin, et, comme dans le cas précédent, un foyer tuberculeux avec bacilles dans le foie au niveau de l'insertion du ligament ombilical.

Bien que les lésions pulmonaires fussent plus avancées que la tuberculose du foie, l'auteur pense pourtant, en prenant en considération le siège de la lésion hépatique, que c'est celle-ci qui a été le foyer primitif d'infection.

3) Enfant de 5 semaines, dont la mère séparée de lui le jour même de l'accouchement, meurt peu de temps après de tuberculose pulmonaire; arrive à la clinique dans un mauvais état général avec troubles digestifs, infiltration pulmonaire et toux fréquente. Mort quatre semaines après son entrée.

A l'autopsie, tubercules dont quelques-uns cassifiés, dans les poumons, tuberculose miliaire des ganglions bronchiques, du foie, des reins et de la rate, tuberculose caséeuse des ganglions mésentériques.

L'état avancé des lésions doit, d'après l'auteur, faire admettre pour ce cas aussi l'origine intra-utérine de l'infection tuberculeuse.

Indicanurie dans la tuberculose. (Sul valore semeiologico della indicanuria nella tuberculosi infantile), par CARLO GIARRÉ. *Lo Sperimentale*, 1893, fasc. I et II des mémoires originaux, p. 98. — Après avoir rappelé les résultats obtenus par Hochsinger et Kahane dans l'étude de cette question, l'auteur constate que Voûte (d'Amsterdam), dont le mémoire a été publié ici même, et Steffen (de Stettin) ont contredit les assertions des deux auteurs allemands. Lui-même a repris cette étude à la clinique du professeur Mya. Ses recherches lui permettent de conclure que l'assertion de Hochsinger et Kahane est inexacte, et que l'indi-

canurie n'a aucune valeur diagnostique en ce qui concerne la tuberculose infantile.

Valeur diagnostique de l'indicanurie dans la tuberculose. (Ueber den diagnostischen werth der Indicanurie bei Tuberculose im Kindesalter), par FAHM. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1894, Bd 37, p. 176. — Travail fait à la clinique de Bâle et portant sur 15 cas de tuberculose chirurgicale (osseuse ou cutanée) et 17 cas d'autres affections (vulvo-vaginite, endocardite, laryngite croupale, otite, etc.), examinés à l'aide du réactif de Jaffé.

Sur les 15 tuberculeux, l'examen montra que l'indicanurie manifeste existait dans 61 p. 100 cas et faisait défaut ou était à peine appréciable (traces d'indicanurie) dans 38,9 p. 100 des cas.

L'influence de l'étendue et de la gravité des lésions découle du tableau suivant où sont consignés les résultats des examens répétés.

Urine normale ou avec traces d'indican :

TUBERCUL. A FOYER UNIQUE		TUBERC. MULT.	
142 fois, soit ..	39,4 0/0	75 fois, soit ..	38 0/0

Indicanurie nette :

218 fois, soit ..	60,6 0/0	122 fois, soit ..	62 0/0

Ce tableau montre que contrairement à l'assertion de Kahane et Hochsinger, l'indicanurie n'est pas plus fréquente dans la tuberculose étendue ou grave, que dans la tuberculose limitée, légère.

Sur les 17 enfants non tuberculeux, l'auteur n'en utilise que 14. Sur ce nombre, l'indicanurie existait dans 40 p. 100 des cas, et faisait défaut ou était à peine appréciable dans 60 p. 100. La proportion est donc inverse que celle trouvée dans la tuberculose, et les chiffres semblent prouver que l'indicanurie est effectivement plus fréquente dans la tuberculose que dans d'autres affections.

Un syndrome particulier chez les enfants tuberculeux, par E. WEILL. *Lyon méd.*, 1894, nos 20 et 21. — L'auteur a eu l'occasion d'observer en un court espace de temps trois cas de tuberculose pulmonaire infantile, accompagnés d'un syndrome particulier qui ne semble pas encore avoir attiré l'attention des observateurs.

Ce trait clinique consiste dans une sensation de froid extrême avec diminution appréciable au thermomètre de la température centrale et périphérique, une cyanose très évidente des extrémités avec modifica-

tions sensibles du pouls radial, changements considérables dans la teneur du sang en globules rouges au niveau des parties cyanosées, et enfin altérations profondes de la composition de l'urine.

La sensation de froid correspond à un abaissement réel de la température centrale. Dans le premier cas on a constaté au bout d'une demi-heure une diminution de 2°, de 1°, dans le second une diminution de de 0°,7. Dans le troisième cas, l'abaissement de la température centrale faisait défaut. Les recherches faites sur la température périphérique ont donné des résultats assez constants : le thermomètre indique des différences de 12°,7, 14°,5, 13° pour la paume de la main avant et pendant la cyanose. Pour la plante des pieds la différence peut être très grande également, 11° ; mais les malades étant chaussés, la diminution n'atteint généralement que 5 à 6°. Le tracé sphygmographique de la radiale indique pendant la cyanose un véritable spasme artériel, les oscillations du tracé ayant une amplitude beaucoup moindre et la tension artérielle, appréciée avec le doigt, ayant plutôt une tendance à augmenter.

La richesse du sang en globules rouges est également modifiée en ce sens que le sang recueilli au même doigt par piqûre, est plus riche en globules rouges pendant la cyanose qu'à l'état naturel. Cela se comprend si on admet que la cyanose est produite par le sang veineux qui envahit les réseaux superficiels. Le sang veineux est en effet plus riche en globules rouges, car il représente le sang artériel diminué d'une certaine quantité d'eau qui a servi aux mictions.

Dans les heures qui suivent la période de la cyanose il survient une modification dans la composition de l'urine. A plusieurs reprises on a constaté que l'urine recueillie dans la période qui suit la cyanose, renfermait de l'albumine alors qu'il n'y en avait pas en temps ordinaire. La quantité d'albumine peut être considérable et l'albuminurie persister plusieurs heures. Les urines de la période de cyanose sont en général plus claires, plus abondantes, plus riches en phosphates et en urée.

Les circonstances qui déterminent la production de ce syndrome fort régulier, sont très simples. Il suffit de faire lever ces malades pour qu'au bout de quelques minutes ils accusent la sensation de froid et que les autres phénomènes se développent. Ils se dissipent lentement lorsque le patient se remet au lit. Ces perturbations profondes de la calorification, de la circulation et des fonctions sécrétoires ne se montrent pas d'une façon constante. Elles sont transitoires et durent de quelques minutes à quelques heures, ont une marche indépendante, paraissent indépendantes de la forme clinique qu'affecte la tuberculose pulmonaire, de la

prédominance de tel ou tel symptôme, de l'étendue et de la gravité des lésions et se montrent au début de la tuberculisation aussi bien qu'aux périodes avancées de celle-ci en restant indépendantes du régime et des saisons.

Pneumonie à résolution tardive et phtisie fibreuse chez les enfants. (Pneumonia of delay resolution and fibroid phtisis in childhood), par CARPENTER. *Americ. Journ. of med. Sc.*, octobre, p. 414. — Ce travail est basé sur une quinzaine d'observations assez brièvement rédigées et dont quelques-unes seulement sont accompagnées d'autopsies. Nous pouvons les laisser de côté et passer directement aux conclusions qu'en tire l'auteur.

La pneumonie chez les enfants peut ne pas se terminer par la défervescence. La résolution se fait attendre, traîne en longueur, l'induration persiste pendant des semaines et des mois, mais l'enfant finit par guérir. Il est donc très important pour le médecin de connaître cette pneumonie à résolution tardive et de ne pas prononcer dans ce cas le mot de tuberculose.

La pneumonie à résolution tardive s'accompagne quelquefois d'empyème, de pleurésie purulente, enkystée, localisée souvent au sommet. Si le malade a été suivi dès le début de sa pneumonie, le diagnostic est encore assez facile. On trouve alors que les signes de l'induration, de la consolidation du poumon perdent de leur sécheresse et prennent un caractère humide. La bronchophonie et la respiration tubaire auparavant très accusées paraissent s'éloigner ou bien sont remplacées par un murmure vésiculaire à timbre humide ; ou bien les râles auparavant aigus, métalliques qu'on entendait pour ainsi dire sous l'oreille, deviennent plus lointains. La température peut être élevée avec des recrudescences vespérales, ou bien rester simplement élevée ou bien encore ne pas dépasser la normale. L'enfant paraît ou ne paraît pas malade. Reste enfin la ressource de la ponction exploratrice pour les cas difficiles.

Voilà donc le premier point qu'il s'agit d'établir. Mais si l'empyème fait défaut, si après la ponction on constate qu'il n'existe pas d'épanchement, l'induration persistante est-elle simple ou de nature tuberculeuse ?

La persistance de la fièvre, les sueurs nocturnes, l'épuisement, l'apparition des râles humides et du gargouillement, l'invasion progressive du poumon pris et du poumon sain, sont en faveur de la phtisie. Mais il existe des cas où le second poumon paraît rester sain et où le gargouillement se rattache à une dilatation des bronches. Ces cas sont extrêmement

difficiles, et le diagnostic n'est souvent fait qu'à la table d'autopsie. On se rappellera pourtant que chez les enfants la tuberculose affecte rarement une forme localisée ; il faudra par conséquent rechercher les symptômes de tuberculisation du côté d'autres organes.

Si l'induration du poumon et les signes qui lui sont propres persistent sans se modifier ; si la température reste normale et l'état général bon ; si tout se réduit aux signes d'auscultation et de percussion ; si, enfin, l'enfant se remet fort bien, engraisse, etc., on peut croire qu'on se trouve simplement en face d'une résolution tardive. C'est le temps seul qui permet de se prononcer en dernier lieu.

Souvent une dégénérescence fibreuse du poumon peut être en jeu dans ces cas. La cirrhose pulmonaire peut être légère et lentement progressive ou grave et aboutir rapidement à la rétraction avec diminution considérable du poumon. Dans les deux cas, il peut exister en même temps de la bronchectasie. Une telle cirrhose peut être de nature simplement inflammatoire ou bien cacher une origine tuberculeuse.

La cirrhose tuberculeuse est d'un diagnostic relativement facile ; mais on trouve des cas (observ. XI) où même sur la table d'autopsie le diagnostic ne peut être fait qu'après examen microscopique du poumon.

Trois observations (XII, XIII, XIV) servent ensuite à l'auteur pour étudier la cirrhose simple du poumon chez les enfants.

La cirrhose du poumon n'est pas très rare chez les enfants. La rétraction du thorax avec scoliose latérale compensatrice existe dans ces cas, mais elle est très peu accusée. La bronchectasie est fréquente, mais sans être constante.

La lésion peut occuper les sommets ou la base ou les deux à la fois. Quand un seul lobe est pris, on ne trouve pas de rétraction de la cage thoracique. Les signes physiques sont ceux de l'induration, avec râles ronflants, quand les bronches sont remplies de pus, ou avec gargouillement, quand la bronchectasie est très accusée. Les signes physiques (souffle tubaire ou non) varient avec l'état du larynx et le mode respiratoire.

Si la cirrhose occupe le poumon gauche, le cœur peut se trouver plus près du thorax et son impulsion paraître plus forte ; ou bien, en cas d'adhérences, le cœur peut se trouver déplacé. S'il a contracté des adhérences avec le poumon droit, il semble quelquefois battre sous le mamelon droit ; en cas d'adhérences avec le poumon gauche, la pointe est quelquefois transportée en haut vers la clavicule gauche. Il est possible de trouver dans ces cas des bruits cardiaques anormaux (souffles, thrill, etc.).

Avec le temps, quand le second poumon hypertrophié fléchit, le cœur droit se dilate, les doigts prennent la forme en massue, d'autres modifications apparaissent et l'ensemble du malade rappelle celui d'un cardiaque.

La bronchectasie concomitante avec suppuration de la muqueuse bronchique peut amener à la longue la dégénérescence amyloïde d'autres organes. D'un autre côté, si le processus aboutit à l'ulcération de la muqueuse, on peut voir apparaître de la fièvre hectique. Les crachats de ces malades renferment des fibres élastiques, mais ne contiennent pas de bacilles. Cela ne veut pas dire que dans le cours de cette affection il ne puisse survenir une infection tuberculeuse secondaire.

Il ne faut donc pas confondre la pneumonie à résolution tardive avec la pneumonie fibreuse. Dans la première le pronostic est infiniment moins grave que dans la seconde.

Le traitement est à peu près le même dans les deux. Alimentation fortifiante, traitement tonique, iodure de potassium en forment la base. Le séjour dans un climat doux est très utile.

Péritonite tuberculeuse. (Weitere Beiträge zur Kentniss der chronischen insbesonderen tuberculösen Peritonitis), par le professeur VIERORDT. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1893, Bd. 52, p. 144. — Sur les cinq cas rapportés dans ce travail, deux sont particulièrement intéressants par la présence d'un symptôme non encore signalé, et auquel l'auteur attribue une importance capitale : l'existence d'un écoulement vaginal dans lequel l'examen bactériologique, fait malheureusement dans un seul cas, permit de découvrir le bacille tuberculeux de Koch. L'auteur dit avoir observé encore deux cas, dans lesquels existait l'écoulement en question. Il étudie successivement le diagnostic précoce, le pronostic et le traitement.

Le diagnostic précoce est fort difficile. Toute tuméfaction de l'abdomen accompagnée d'épanchement doit être suspecte. Pour déceler l'ascite médiocre, il vaut mieux examiner la malade debout. Il faut ensuite rechercher l'existence des troubles concomitants : symptômes pulmonaires, du côté des séreuses, écoulement vaginal, troubles intestinaux; ensuite les symptômes dépendant directement de la péritonite : coliques, alternatives de diarrhée et de constipation, nausées, vomissements. Quelquefois les nausées et les vomissements s'accompagnent de phénomènes d'obstruction intestinale. Les selles glaireuses, en apparence acholiques, sont, d'après les recherches récentes de Berggrun et Katz, un des symptômes de la péritonite tuberculeuse chronique des enfants.

Ce qui est encore plus difficile, pour ne pas dire souvent impossible,

c'est de faire le diagnostic différentiel entre la péritonite chronique simple et la péritonite chronique tuberculeuse. On peut affirmer l'existence de la première quand, en l'absence de tout signe tuberculeux, on trouve une cause manifestement non tuberculeuse (traumatisme). Par contre le diagnostic de péritonite tuberculeuse est facile quand on trouve d'autres manifestations tuberculeuses.

C'est pour cela que l'*existence d'un écoulement génital à bacilles tuberculeux acquiert une importance diagnostique de premier ordre.*

La péritonite chronique, simple ou tuberculeuse, peut guérir spontanément, et l'observation IV de l'auteur en est un exemple. Les péritonites tuberculeuses pouvant guérir spontanément sont celles où le foyer tuberculeux primitif est très limité et également susceptible de guérir spontanément (adénopathie, pleurésie, etc.).

Ce fait justifie donc pleinement le traitement interne, non chirurgical de la péritonite tuberculeuse. Mais si au bout d'un certain temps, on constate que ce traitement médical reste sans effet, que l'épanchement ne diminue pas, et surtout quand on voit apparaître les premiers indices de la cachexie, il ne faut plus hésiter à mettre le malade entre les mains du chirurgien.

La ponction doit être rejetée. Non seulement elle est nulle au point de vue thérapeutique, mais elle peut encore devenir dangereuse dans les cas où l'intestin est soudé à la paroi abdominale. On ponctionne à l'aveuglette, et il très facile de traverser dans ces conditions l'intestin avec le trocart.

Les succès de la laparotomie exploratrice dans la péritonite reconnue bactériologiquement tuberculeuse, sont très nombreux. Il semble que les formes qui bénéficient le plus de l'incision sont les formes à exsudat séreux libre ou enkysté ; la forme suppurée résiste davantage, et enfin la forme sèche ne retire aucun bénéfice de l'intervention.

Quant au mécanisme de la guérison après la laparotomie, on n'en sait encore rien de précis. En tout cas, on peut supposer que la tuberculose péritonéale est une forme atténuée de tuberculose, comme le prouvent la tendance à la guérison spontanée et le petit nombre de bacilles qu'on trouve dans les tubercules péritonéaux.

Péripleurite tuberculeuse. (Ueber Peripleuritis tuberculosa), par Otto. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1893, Bd. 36, p. 132. — Il s'agit d'un garçon de 4 ans, porteur d'un mal de Pott dorsal. Depuis quelque temps

l'enfant maigrissait et avait un mauvais état général ; la plupart des organes étaient pourtant normaux, à l'exception de la rate légèrement hypertrophiée. Température normale.

Quinze jours après son entrée ,il fut pris de fièvre, 38° environ le matin, 40° le soir. En même temps on trouva sous la clavicule droite un foyer d'induration avec souffle bronchique et matité. On pensa à une poussée tuberculeuse. Puis survinrent des accès de dyspnée, qu'on pouvait provoquer en faisant ouvrir largement la bouche, ce qu'on attribua à une hypertrophie du thymus comprimant la trachée.

Un jour l'enfant eut une vomique de pus qui se répéta à plusieurs reprises, sans que cette évacuation fît tomber la fièvre, et l'enfant finit par succomber deux mois environ après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, on trouvait dans le médiastin antérieur, au niveau du manubrium, un paquet de ganglions caséifiés formant une tumeur grosse comme une pomme et recouvrant presque la moitié du poumon droit. Du côté droit existait un abcès par congestion qui s'étendait du diaphragme jusqu'à la bifurcation de la trachée ; la paroi antérieure de l'abcès était formée par la plèvre épaissie, la paroi postérieure par les restes des huitième, neuvième, dixième et onzième vertébres thoraciques. L'abcès contournait la bronche droite et communiquait avec la trachée par l'intermédiaire d'un orifice qui admettait un crayon.

Les plèvres ne contenaient pas de liquide, mais leurs parois étaient épaissies et œdématiées. Le poumon droit était couvert de fausses membranes, très denses, en grande partie atélectasié. Le poumon gauche présentait une induration du sommet, contenait peu d'air et était congestionné.

Rien dans les autres organes.

En résumé, il s'agit d'un abcès par congestion qui, au lieu de suivre la colonne vertébrale, était remonté le long du médiastin et était venu s'ouvrir dans la trachée.

La tuberculose primitive de l'intestin chez l'enfant. (Zur Casuistik der primären Darmtuberkulose im Kindesalter), par O. Wyss. *Corresp. Bl. f. schveiz. Aerzt.*, 1893, n° 22, p. 745. — Pour se rendre compte de la fréquence de la tuberculose primitive de l'intestin chez l'enfant, l'auteur a examiné depuis trois ans 123 cadavres d'enfants morts d'affections non tuberculeuses. Sur ce nombre il ne trouve que trois fois une tuberculose primitive de l'intestin.

La première observation se rapporte à une fillette de 6 ans, sans antécédents héréditaires, morte de diphtérie.

Les poumons et les viscères, de même que le système lymphatique, ne présentaient pas de lésions tuberculeuses. Mais en examinant très attentivement l'intestin, on trouve sur l'intestin grêle un nodule isolé des dimensions d'un grain d'avoine présentant déjà à l'œil nu les apparences d'un tubercule. Situé sous la muqueuse, il était dur, opaque, jaunâtre, deux ou trois fois plus gros qu'un follicule isolé. A son niveau, le mésentère renfermait, à 3 centimètres et demi plus loin, un ganglion caséifié, gros comme une noisette. Les autres ganglions mésentériques étaient rares.

Sous le microscope, le nodule présentait la structure classique d'un tubercule et renfermait des bacilles.

Il s'agissait donc là d'un cas de tuberculose primitive de l'intestin, à lésions tout à fait localisées. L'enquête apprit que l'enfant buvait beaucoup de lait, toujours bouilli, mais qu'il y a deux ans, elle alla passer quelques mois à la campagne où elle buvait du lait cru. Le sort des deux vaches qui fournissaient ce lait n'a pu être élucidé.

Dans le second cas, il s'agit d'un garçon de 6 ans et demi, mort de scarlatine septique avec hémorrhagies buccales et pharyngiennes et néphrite hémorrhagique. La mère de l'enfant avait eu une pleurésie douze ans avant.

A l'autopsie on ne trouva pas trace de tuberculose ancienne ou récente. Sur la muqueuse de l'intestin grêle se trouvaient une douzaine de nodules moins volumineux et moins opaques que dans le cas précédent. Les ganglions mésentériques étaient à leur niveau caséifiés, crétacés. L'examen des ganglions dégénérés montra qu'ils ne contenaient pas de tubercule, ni de cellules géantes, ni de bacilles; par contre, la masse caséeuse elle-même avait tous les caractères de la tuberculose caséeuse. L'inoculation aux animaux n'a pas été faite.

Les nodules de la muqueuse n'avaient pas non plus la structure des tubercules. C'étaient plutôt des hématomes sous-muqueux composés de cellules rondes et, au centre, d'un certain nombre d'hématies et de leucocytes et d'un peu de fibrine. Un seul de ces hématomes pouvait à la rigueur être considéré comme un vrai tubercule : la masse était dans ce cas formée principalement par des cellules rondes et présentait au centre un noyau composé de leucocytes entre lesquels se trouvaient quelques hématies isolées. Du reste, des hématomes sous-muqueux analogues se trouvaient également vers les parties supérieures du tube digestif.

Ici encore l'enquête montra que pendant l'été l'enfant buvait du lait non bouilli.

La troisième observation se rapporte à une rachitique de 2 ans,

morte de broncho-pneumonie diffuse. A l'autopsie, où l'on constata l'absence de toute tare tuberculeuse, on trouva dans l'intestin un nodule unique qui présentait les mêmes caractères que celui trouvé chez le premier enfant. Les ganglions mésentériques étaient normaux. L'examen du nodule montra qu'il s'agissait d'un tubercule typique à centre caséeux. On ne trouva pourtant pas de bacilles, échec qui, d'après l'auteur, tiendrait à la méthode de coloration dont il s'était servi.

La tuberculose des ganglions cervicaux dans ses rapports avec la tuberculose des amygdales. (Untersuhungen über die Entstehung der Tuberculose der Halsdrüsen, besonders über die Beziehungen zur Tuberculose der Tonsillen), par SCHLENKER. *Virchow's Arch.*, 1893, Bd. 134, Hft 1 et 2, p. 161. — Le travail de Schlenker est basé sur l'examen de 25 cadavres, pour la plupart tuberculeux, présentant les signes extérieurs d'une adénopathie cervicale. Dans chaque cas il examina les amygdales, les ganglions cervicaux, bronchiques et médiastinaux et les poumons, afin d'établir le rapport qui peut exister entre la tuberculose de ces divers organes. Les résultats de ces recherches furent les suivants :

I. — *La tuberculose des deux amygdales* fut trouvée chez 7 phtisiques adultes et 2 enfants, dont un était phtisique et l'autre presentait le type de tuberculose dite par alimentation.

La tuberculose d'une seule amygdale existait chez 2 phtisiques adultes et 2 enfants dont un était phtisique et l'autre présentait des anciennes lésions tuberculeuses des poumons.

La tuberculose des amygdales a fait défaut chez 7 adultes dont les poumons présentaient des anciennes lésions peu étendues et chez 2 enfants atteints de phtisie récente.

En analysant en détail les observations de ce premier groupe, Schlenker fait observer que la tuberculose hémi ou bilatérale des amygdales existait chez tous les phtisiques à cavernes, c'est-à-dire chez des phtisiques crachant beaucoup; qu'elle a fait défaut dans les cas où les lésions pulmonaires étaient ou récentes, ou en partie cicatrisées, ou caséifiées, c'est-à-dire dans les cas de lésions pulmonaires avec expectoration nulle ou peu marquée; qu'elle a fait également défaut chez de jeunes enfants phtisiques qui, comme on sait, ne crachent pas. D'après Schlenker, ces faits autorisent à conclure que, dans les cas qu'il a examinés, *la tuberculose des amygdales était due à une infection secondaire par les crachats.*

II. — *Sur 10 cas de tuberculose amygdalienne bilatérale, la*

tuberculose des ganglions cervicaux fut trouvée 9 fois. Dans tous ces cas, l'adénopathie cervicale tuberculeuse avait un caractère nettement *descendant*, ce qui semble prouver que les *ganglions cervicaux furent infectés secondairement par les amygdales* dont la tuberculose s'est développée, comme nous l'avons vu, au contact des crachats bacillifères.

Dans 9 cas de tuberculose ganglionnaire descendante du cou, les amygdales étaient saines 5 fois, et tuberculeuses d'un seul côté 4 fois. Pour expliquer ces cas, Schlenker admet plusieurs hypothèses : 1° les bacilles ont pu passer dans les ganglions cervicaux par une autre porte d'entrée que les amygdales (base de la langue, nez, bouche, etc.); 2° les bacilles ont pu franchir les amygdales sans laisser de traces de leur passage; 3° la tuberculose des amygdales a pu guérir.

Chez deux tuberculeux présentant une tuberculose ganglionnaire du cou à type *ascendant*, les amygdales étaient saines. Chez deux autres à lésions pulmonaires minimes, il n'y avait pas de tuberculose des ganglions cervicaux, ni des amygdales.

III. — *Dans 19 cas de tuberculose ganglionnaire descendante du cou avec ou sans tuberculose des amygdales, il s'agissait soit de phtisie ancienne ou récente, soit de tuberculose dite par alimentation, soit d'une combinaison des deux.* Les deux cas de tuberculose ganglionnaire *ascendante* sans tuberculose amygdalienne se rapportent à des phtisiques, et chez eux c'était le poumon qui était directement le point de départ de l'adénopathie cervicale; dans les deux cas, sans tuberculose amygdalienne et cervicale, on trouve une fois un nodule crétifié dans le sommet gauche, et une fois des foyers de péribronchite.

Tels sont les faits anatomo-pathologiques qui, d'après l'auteur, montrent que chez les tuberculeux pulmonaires l'adénopathie cervicale relève presque toujours d'une infection par les crachats bacillifères inoculant d'abord les amygdales. Schlenker va très loin dans ces conclusions, et croit que le fait en question est vrai, non seulement pour les phtisiques ou tuberculeux pulmonaires patents, mais encore pour les adénopathies cervicales relevant du chirurgien. Il suppose que chez ces individus, en apparence bien portants, il existe également dans les poumons un foyer tuberculeux cliniquement inappréciable, mais qui infecte continuellement les amygdales d'où l'infection gagne ensuite les ganglions cervicaux. Si la tuberculose cervicale, dite chirurgicale, atteint des dimensions considérables, c'est que le porteur du foyer tuberculeux pulmonaire latent vit longtemps, de sorte que la tuberculose ganglionnaire peut se développer

à son aise, et la persistance du foyer pulmonaire explique également la récidive si fréquente après l'extirpation des ganglions dégénérés. Par contre, chez les individus à tuberculose pulmonaire rapide, l'adénopathie cervicale n'a pas le temps de se développer, et se présente presque toujours sous forme d'un chapelet à petits grains. Schlenker se demande même si certaines otites tuberculeuses et certains lupus de la face (nez, bouche) ne relèvent pas d'une infection par les crachats venant d'un foyer pulmonaire latent.

On voit que le travail de Schlenker éclaire un certain nombre de faits restés obscurs. Il y a pourtant quelque chose qui diminue beaucoup la valeur de ce travail : c'est l'absence d'examen bactériologique dans un grand nombre de cas où le diagnostic de tuberculose a été fait exclusivement d'après le tableau histologique des parties.

Enfin, chez l'enfant la rareté de l'expectoration, le peu de tendance de la phtisie à l'ulcération ne permettent pas d'admettre que la tuberculose amygdalienne ou ganglionnaire ait une origine pulmonaire, et autorisent à admettre, comme l'ont fait Legroux, Vassal, P. Simon, Guinon, l'existence d'une tuberculose ganglionnaire isolée.

Étiologie de la tuberculose. *Journal de méd. et de chir. prat.*, p. 824, n° 21. — M. le Dr BOULLAND attire l'attention, dans le *Limousin médical*, sur certaines portes d'entrée de la tuberculose que l'on paraît avoir méconnues jusqu'à présent. A la suite de l'avulsion ou de la chute d'une dent, l'alvéole présente une surface d'inoculation où se déposent les germes tuberculeux qui peuvent être contenus dans des aliments mal cuits. Il survient ensuite une adénopathie cervicale qui est l'indice de l'invasion tuberculeuse. Le processus débute par le ganglion sous-maxillaire le plus voisin de l'alvéole et se généralise plus ou moins rapidement aux ganglions voisins et au reste de l'organisme.

De même, les nouveau-nés, issus de mères tuberculeuses, peuvent contracter le germe tuberculeux dès leur naissance, non parce que le germe a pu franchir la barrière placentaire, mais par suite d'un mécanisme qui n'est pas encore très connu. En effet, pendant la progression de la tête fœtale dans le conduit utéro-vaginal, le conduit auditif externe s'imprègne du sang de la mère et devient, bientôt après la naissance, le siège d'une otite suppurée de nature tuberculeuse. Si ce foyer n'est pas rapidement éteint par un traitement approprié, on comprend que la généralisation tuberculeuse puisse se faire par la suite, et aboutir à l'infection de l'organisme.

Il serait donc utile de pratiquer un lavage du conduit auditif aussitôt après la naissance chez les enfants issus d'une mère tuberculeuse.

Traitement de la dyspepsie gastro-intestinale des nouveau-nés. — S'inspirant de la pratique de son maître, M. Budin, M. Damourette propose, dans sa thèse, d'employer les moyens suivants pour combattre la dyspepsie gastro-intestinale des nouveau-nés :

Désinfection du tube digestif par le calomel, à la dose quotidienne de cinq centigrammes, en deux ou trois prises successives, mais séparées par un intervalle d'une heure.

De plus, benzo-naphtol à la dose quotidienne de un gramme divisée en paquets de dix centigrammes. Administrer chaque prise en solution dans du lait.

Lavements avec l'eau boriquée tiède à 4 p. 100.

De plus faire ingérer, un quart d'heure avant chaque repas, une cuillerée à café de la potion suivante :

Pepsine.....	0,50 centigr.
Acide chlorhydrique.....	V gouttes
Julep gommeux.....	60 gr.

Grogs, trois ou quatre cuillerées par jour ; rhum, deux à trois gouttes par tetée.

Comme moyens extérieurs, employer le lavage de l'estomac avec l'eau bouillie et l'eau de Vichy, deux heures environ après chaque tétée, pour éviter l'obstruction de la sonde par des grumeaux de lait caillé.

Injections parenchymateuses contre les affections des amygdales, par le Dr R. W. Raudnitz. *Prager medic. Wochenschrift*, 1893, n° 19. — M. Raudnitz a eu recours aux injections intra-parenchymateuses poussées dans les amygdales dans les cas de diphtérie scarlatineuse. Les injections étaient pratiquées trois fois par jour avec une seringue de Taube; en même temps la bouche était maintenue ouverte avec l'écarteur d'O'Dwyer.

Filatow a décrit en 1887 une affection *sui generis*, caractérisée par un engorgement des ganglions lymphatiques et par de la fièvre, sans manifestations locales apparentes du côté de la bouche, du pharynx et des fosses nasales. Or, dans 8 cas sur 10 qui se rapportaient à la description de Filatow, M. Raudnitz a pu découvrir une affection locale des amygdales, circonstance qui le porte à croire que la prétendue maladie décrite par Filatow n'a rien d'idiopathique.

Dans un des cas en question, M. Raudnitz a injecté dans les amygdales une solution phéniquée à 1 p. 100; sous l'influence de ce traitement local, les amygdales se sont décongestionnées immédiatement. Le même traitement a réussi contre trois acces ultérieurs.

Les injections intra-parenchymateuses d'eau phéniquée ont également

donné des résultats satisfaisants, dans des cas d'angine diphtéroïde avec stade fébrile prolongé, avec complications d'otite moyenne, de bronchite.

Dans des cas de diphtérie vraie, M. Raudnitz a injecté dans des amygdales de l'eau chlorée diluée. Ces injections n'ont jamais été nuisibles, elles ont donné des résultats thérapeutiques que l'auteur considère comme un encouragement à des essais ultérieurs.

Du massage dans le traitement de l'invagination intestinale chez l'enfant. — Voici trois observations qui prouvent l'utilité de ce traitement.

Dans un cas, il s'agissait d'un enfant de 9 mois. Il présentait dans la région du côlon descendant une tumeur douloureuse en boudin, s'étendant jusqu'à la fosse iliaque gauche. Malgré l'administration de l'opium à haute dose, l'état du petit malade empirait à vue d'œil. La laparotomie paraissait inévitable lorsque M. Maiss de Brieg eut l'idée de recourir au massage. La tumeur intestinale, qu'il cherchait à saisir entre les deux mains, lui échappa d'abord; il réussit à la fixer entre la main droite appliquée dans la fosse iliaque gauche et la main gruche comprimant la région lombaire, pendant que le bassin de l'enfant était maintenu dans une position élevée. La tumeur ainsi saisie fut immobilisée sur le rebord costal contre le diaphragme; il pratiqua alors sur l'intestin des pressions et des effleurages dirigés de gauche à droite. Après quelques manipulations de ce genre, qui provoquèrent des gargouillements sonores, il vit disparaître la tumeur ; aussitôt tous les symptômes de l'occlusion intestinale cessèrent; l'enfant s'endormit d'un sommeil calme et se réveilla le lendemain tout à fait bien portant.

Une observation de M. Harder a trait à un enfant âgé de 15 jours seulement, chez lequel l'occlusion était survenue sans cause apparente. A la palpation de l'abdomen on ne pouvait découvrir de tuméfaction intestinale, bien que l'invagination ne pût être mise en doute. L'enfant fut traité par l'opium à haute dose et les lavages de l'intestin sous pression, mais sans résultat. Il était affaibli au point qu'une laparotomie semblait impraticable. En explorant l'intestin au moyen du petit doigt de la main gauche introduit dans le rectum, tandis que la main droite pressait extérieurement sur l'abdomen, M. Harder parvint à constater la présence d'une tumeur cylindrique, longue de 7 à 8 centimètres, située transversalement dans l'hypochondre gauche et due vraisemblablement à une invagination de l'iléon dans le côlon ascendant et transverse. Quelques frictions exercées de gauche à droite sur la tumeur, à travers les parois abdominales, avec les doigts de la main droite, procurèrent au petit malade un soulagement manifeste. Un second massage pratiqué le surlen-

demain de la même façon, mais avec plus d'énergie cette fois, amena la disparition complète de la tumeur et provoqua des selles abondantes. L'enfant guérit après avoir présenté encore pendant quelques jours des vomissements assez fréquents dus probablement à la persistance d'une irritation péritonéale.

L'autre malade de M. Harder était une petite fillette de 18 mois, atteinte depuis plusieurs jours de diarrhée et chez laquelle l'occlusion intestinale était survenue pendant un violent accès de toux. Dans ce cas, on pouvait sentir nettement au niveau de la fosse iliaque gauche, à travers les parois abdominales, une tumeur en forme de boudin, indiquant l'existence d'une invagination iléo-cæcale. Plusieurs séances de massage, pratiquées comme dans le cas précédent au moyen du petit doigt de la main gauche introduit dans le rectum et de la main droite exerçant des pressions sur l'abdomen, amenèrent la disparition graduelle de la tumeur et la guérison définitive de l'enfant.

Deux cas de maladie de Barlow. (Zwei Fälle von Barlow'scher Krankheit), par CONITZER. *München. med. Wochenschr.*, 1894, nos 11 et 12. — Les deux observations que publie Conitzer ne correspondent pas tout à fait au type classique de la maladie de Barlow.

Dans le premier cas il s'agit d'une fillette de 9 mois, passablement débile, nourrie avec du lait de vache et plus tard avec du lait stérilisé. Depuis un mois environ l'enfant criait beaucoup surtout quand on la touchait ou prenait dans les bras.

A l'examen on trouvait tous les signes du rachitisme : tête volumineuse avec grosses fontanelles non fermées, chapelet costal, gonflements épiphysaires, absence de dents. Les membres étaient tuméfiés et la tuméfaction portait moins sur les extrémités articulaires que sur les diaphyses des os et les parties molles. L'urine très trouble, de couleur rouge, renfermait de l'albumine et, sous le microscope, des cylindres hyalins, des leucocytes et des hématies en abondance. L'enfant fut mise au lait et au bouillon ; comme médicaments : solution d'acétate de potasse avec acide citrique et vin de Tokay. Guérison complète au bout de quelque temps.

Le second cas est celui d'un garçon de 11 mois, nourri d'abord avec du lait stérilisé et plus tard, vers le septième mois, avec des soupes au lait et de la purée de pommes de terre. Depuis six semaines l'enfant était devenu capricieux et poussait des cris quand on le mettait par terre ou quand on lui mettait ses bas et ses souliers.

Ici encore on trouvait à l'examen les signes d'un rachitisme peu grave. Au niveau des dents incisives inférieures qui étaient seules sorties la muqueuse gingivale était tuméfiée et bleuâtre. Au niveau des incisives

supérieures dont la sortie paraissait devoir s'effectuer à bref délai, la muqueuse était tuméfiée et donnait au toucher la sensation d'un petit sac. Les membres inférieurs seuls étaient tuméfiés et douloureux au toucher. L'urine très trouble renfermait une forte proportion d'urates, et de l'albumine. Traitement comme dans le cas précédent. Guérison rapide.

Pour l'auteur, il s'agirait ici de deux cas de maladie de Barlow. Si chez le premier on ne trouvait pas d'ulcérations gingivales avec hémorrhagie, c'est qu'il n'avait pas encore de dents. Quant à l'hématurie qu'il présentait, elle aurait, pour l'auteur, la même origine que les autres hémorrhagies dont nous ne connaissons pas encore la véritable cause. Quoi qu'il en soit, l'auteur soutient que la maladie de Barlow n'a rien de commun avec le scorbut, puisque la maladie de Barlow est assez fréquente et le scorbut par contre très rare ; que les hémorrhagies sous-périostées sont constantes dans la maladie de Barlow et exceptionnelles dans le scorbut ; et qu'enfin on arrive à guérir la maladie de Barlow non seulement par le traitement antiscorbutique proprement dit, mais encore avec n'importe quel traitement tonique.

Étude sur le diabète du premier âge, par P. DUFLOCQ et DAUCHEZ. *Revue de médecine*, juin 1893. — Histoire d'un enfant de 18 mois qui, depuis quinze jours, était devenu triste et grognon, avec amaigrissement et perte d'appétit. Quelques jours après, il était tombé dans le coma auquel il succomba rapidement. L'analyse des urines avait fait constater la présence du sucre en assez grande quantité. Le petit malade avait donc succombé au diabète.

D'autres faits, à peu près semblables, ont été signalés par Leroux et Redon dans leurs thèses sur le diabète dans le jeune âge. On a signalé le diabète infantile dès l'âge de 4 à 7 mois.

Dans ce cas, le diagnostic est souvent difficile. Mais, comme l'a dit Kulz, « pour diagnostiquer le diabète, il suffit d'y penser ». Or, on doit y penser quand on voit un enfant changer de caractère, devenir triste, s'amaigrir, uriner beaucoup. Souvent on croit à tort à des accidents de dentition. Le diagnostic est d'autant plus important à établir que, chez l'enfant, le diabète a pour caractère d'être très grave et d'évoluer avec une grande rapidité.

Intégrité du pancréas chez une petite fille ayant succombé au diabète, par M. MOUSSOUS. *Journal de méd. de Bordeaux*, 1893, n° 29, p. 343. — A la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, (séance du 30 juin) M. Moussous a montré les coupes histologiques du pancréas d'une petite fille morte diabétique.

Le diabète, assez rare pendant l'enfance, peut cependant s'y montrer

et cela dès les premières années de l'existence. Il ressort de toutes les études poursuivies sur ce sujet qu'il affecte toujours à cette période de la vie des allures particulièrement graves. Les écrits de Redon, Leroux, Jules Simon, Kulz, etc., établissent chez les enfants cette sévérité spéciale de l'affection. La polyurie, la polydipsie, la glycosurie, l'autophagie sont très accusés, l'affaiblissement, l'état cachectique, la maigreur sont poussés à l'extrême. La mort survient assez rapidement, en quelques mois, un an ou deux. Elle est entraînée par les progrès de l'épuisement organique, survient dans le coma ou du fait de quelque complication : tuberculose pulmonaire, broncho-pneumonie, gangrène.

Le diabète des enfants réalise donc le type le plus net du *diabète maigre.*

Il était à présumer que les lésions du pancréas ayant été surtout signalées dans les cas graves, on trouverait l'organe le plus habituellement atteint chez les jeunes glycosuriques. Il n'en est rien cependant ; l'atrophie ou d'autres états pathologiques du pancréas ne sont pas indiqués dans les diverses observations. Quant à l'examen histologique, il n'a guère été pratiqué qu'une seule fois et les résultats en ont été négatifs. Semblable intégrité du pancréas vient d'être constatée à l'autopsie d'une petite fille de 12 ans qui a succombé à l'hôpital des Enfants. L'organe offrait ses dimensions, son aspect, sa consistance normaux ; le cathétérisme du canal de Wirsung a été très facile et n'a permis de reconnaître la présence d'aucun calcul.

Enfin, sur les coupes histologiques le parenchyme paraît sain. Les cellules glandulaires se distinguent facilement, leurs noyaux se colorent bien. Il n'y a pas trace de dégénérescence graisseuse. Le tissu cellulaire interstitiel ne paraît pas proliféré.

Le diabète avait évolué en l'espace d'un an et demi, caractérisé par des symptômes très marqués. La soif, la faim étaient très exagérées ; la quantité des urines émises chaque jour descendait rarement au-dessous de 7 à 8 litres et chaque litre de liquide contenait de 50 à 60 gr. de glycose. Le chiffre de l'urée était élevé, de temps à autre on découvrait un peu d'albumine. L'amaigrissement, l'anéantissement des forces était extrême : on avait, dès l'entrée de la malade, constaté l'abolition des réflexes rotuliens. Le régime et le traitement par l'arsenic, la lithine et le bromure de potassium furent impuissants à enrayer les accidents. L'enfant fut enlevée par une tuberculose pulmonaire développée dans les trois derniers mois.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SEPTEMBRE 1894

Étude expérimentale et clinique sur les convulsions infantiles, par Mlle le Dr CORNÉLIE CHERNBACH (de Bucharest).

Communication faite au Congrès de Rome de 1894.

Introduction.

La fréquence des convulsions chez les enfants et la variété de leur étiologie sont un fait reconnu dans le domaine de la médecine. Pendant mes études médicales, j'ai eu de nombreuses occasions de me convaincre de cette vérité. Le tableau statistique que je publie plus loin en est une preuve encore.

Le chapitre le plus intéressant dans l'étude de cette question me paraît être la pathogénie des convulsions. En consultant la littérature sur ce chapitre, je constate qu'il n'existe pas une partie du système nerveux qui n'ait été incriminée pour expliquer les convulsions (nerfs périphériques et leurs noyaux d'origine, moelle, bulbe, protubérance, cervelet et cerveau).

Fritsch et Hitzig (1) ont prouvé par des expériences la possibilité de produire directement, par des excitations corticales, des mouvements et des convulsions.

François-Franck (2), dans une série d'expériences des plus intéressantes, a prouvé la possibilité de la production des convulsions et de l'épilepsie par des excitations corticales.

Unverricht (3) de Dorpat (Juriew) a démontré que les excitations même des parties postérieures du cerveau peuvent produire à leur tour des convulsions épileptiformes.

(1) FRITSCH und HITZIG. *Untersuchungen über das Gehirn*, Berlin, 1870.

(2) FRANÇOIS-FRANCK. *Leçons expérimentales sur les fonct. motrices du cerveau et sur l'épilepsie cérébrale.* Paris, 1887.

(3) UNVERRICHT. *Ziemssen's Archiv für klinische Medizin*, 1889.

Hermann Munk (1) démontra plus tard que cette épilepsie par excitation des lobes occipitaux est due à ce fait que l'électricité renvoie son action vers les centres moteurs corticaux.

Nothnagel (2) pourtant conserve l'ancien avis du siège principal, provocateur des convulsions, dans le bulbe.

De l'examen de ces différents travaux — on en pourrait citer beaucoup d'autres — il résulte que les convulsions peuvent se produire par les excitations de n'importe quelle partie du système nerveux ; mais il est temps de se demander quelle en est la cause primitive, provocatrice ? en laissant de côté, bien entendu, toutes les convulsions produites par des lésions locales : traumatismes, tumeurs, etc.

Je m'occuperai spécialement de la manière dont se produisent les convulsions, telles qu'elles se présentent journellement aux yeux du clinicien.

I. — Partie expérimentale.

Historique. — C'est à Feltz et Ritter (3) qu'on doit les premières expériences et démonstrations de la toxicité des urines normales. Récemment, c'est M. Bouchard (4) qui a fait d'intéressantes études sur les auto-intoxications, et c'est à ce grand maître qu'on doit la méthode toute nouvelle et bien ingénieuse sur les essais expérimentaux de la toxicité urinaire dans les différentes maladies, aussi c'est son travail qui m'a guidé dans mes recherches, espérant y apporter quelques nouveaux points à l'éclaircissement de la pathogénie des convulsions.

Technique expérimentale. — On pèse l'animal (lapin), on le fixe sur une planche en lui attachant les deux membres antérieurs et l'un

(1) Hermann Munk. *Sitzungsberichte der K. Academie der Wissenschaften*, 1890.

(2) Nothnagel. *Topisches Diagnostik der Gehirnkrankheiten*, 1889.

(3) Feltz et Ritter. *Injections intra-veineuses d'urine en nature*, 1880.

(4) Bouchard. *Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies*, 1887.

des membres postérieurs — habituellement le droit. — Au moyen d'un tube en caoutchouc on serre la racine de la cuisse gauche le plus fortement possible ; l'opérateur, tenant de la main gauche la jambe du membre serré, — la région étant rasée — tâche de mettre en évidence la veine saphène ; il fait au bistouri une incision de 3 centim. parallèlement et tout près du trajet de la veine, qui ne tarde pas à paraître après l'incision de la peau et de l'aponévrose. A l'aide d'une sonde cannelée il débride la veine et met une ligature le plus près possible de l'angle inférieur de la plaie ; avec la pointe des ciseaux, au-dessus de cette ligature, il fait une boutonnière à la veine et y introduit une toute petite canule, qui doit être bien fixée par une ligature à l'angle supérieur de la plaie.

Tout près on dispose l'appareil contenant le liquide à injecter, l'urine. Cet appareil se compose d'un flacon gradué, d'une capacité de 500 c. c., dont le bouchon à l'émeri est traversé par deux tubes en verre ; le bout inférieur d'un de ces tubes se termine à la partie supérieure du flacon, tandis que son bout supérieur, recourbé en angle, est mis en communication avec un tube en caoutchouc qui se termine par une poire destinée à produire la pression sur le liquide du flacon. Sur le trajet de ce tube il y a un régulateur destiné à régler la pression et faire de la sorte que le liquide passe dans la veine de l'animal seulement en quantité de 4-5 c. c. par minute. Le bout inférieur du second tube pénètre jusqu'au fond du flacon, et son bout supérieur, également recourbé, est mis en communication avec un tube en caoutchouc se terminant par la canule qu'on introduit dans la veine ; ce dernier tube est interrompu par un tube en verre pour voir le passage du liquide.

Jusqu'au moment de commencer l'expérience, la partie inférieure du tube à canule se trouve serrée entre les mors d'une pince fixe, après avoir laissé s'échapper quelques gouttes de liquide, pour être sûr qu'il n'y a pas d'air dans son intérieur.

On observe les pupilles, la respiration et les battements du cœur de l'animal ; on a à ses côtés une montre, on défait la ligature qui serrait la racine de la cuisse afin de laisser la circulation se faire, on retire la pince fixe, on arrange le régulateur et l'injection commence par de légères pressions sur la poire.

Phénomènes se passant pendant l'expérimentation. — Dans les premiers moments après l'injection graduée d'urine, on observe peu de manifestations ; pourtant le cœur commence immédiatement à modifier son rythme, accélérer ses mouvements, qui deviennent en même temps plus flasques ; les pupilles commencent à se rétracter d'une façon mani-

feste; souvent, mais pas toujours — et nous verrons plus loin dans quels cas spécialement — on observe des émissions d'urine assez abondantes, et cette urine, d'abord trouble, devient ensuite claire (1). La respiration devient plus fréquente et un peu plus superficielle; les réflexes cutanés et conjonctivaux sont bien conservés.

En continuant l'injection graduée d'urine, les manifestations d'intoxication s'accentuent, varient beaucoup selon les urines injectées, mais présentent une plus grande intensité pour les urines des épileptiques : les pupilles se contractent vite, leur impressionnabilité aux variations de lumière se trouve diminuée; souvent tout le globe oculaire devient plus proéminent, produisant une sorte d'exophtalmie; les réflexes cutanés et conjonctivaux commencent à diminuer; la respiration devient dyspnéique, des mouvements particuliers des muscles de la face et des lèvres donnent à l'animal l'apparence de « fumer la pipe », des évacuations fécales plus ou moins abondantes suivent les émissions urinaires; des contractions cloniques isolées commencent à paraître déjà dans les muscles des membres et quelquefois dans les muscles des globes oculaires qui s'agitent de mouvements nystagmoïdes. Après l'injection d'une certaine quantité d'urine, variant avec la toxicité — sur laquelle nous reviendrons plus loin — les phénomènes ci-dessus décrits s'aggravent et on voit paraître des convulsions cloniques violentes, se généralisant bien vite et finissant par devenir toniques : toute la musculature en est atteinte, l'animal se raidit et s'étend surtout sur le dos (opisthotonos). La durée de cette phase tonique est généralement courte. La dyspnée est à l'apogée et, à de petits intervalles, se produisent des bruits sourds laryngés (parfois pourtant on observe ces bruits beaucoup plus tôt, accompagnant les premières manifestations dyspnéiques); les réflexes cutanés sont à peu près abolis; les mictions nulles, les évacuations fécales, au contraire, continuent; l'exophtalmie devient très prononcée, atteignant quelquefois un si haut degré que les yeux sortent de l'orbite (podophtalmie) et les pupilles pourtant sont punctiformes; enfin les battements du cœur deviennent innombrables, tout à fait flasques et l'animal succombe.

Particularités observées pendant l'expérience. — Dans les

(1) J'ai essayé de me rendre compte, par analyse, de ce qui rendait l'urine trouble et j'ai constaté qu'elle ne contenait ni albumine, ni sucre, mais d'abondants sels calcaires, fondant par la chaleur et l'addition d'acide azotique, en dégageant en même temps de grandes quantités d'acide carbonique.

premières expériences j'ai injecté successivement 200 centim. cubes d'urine provenant d'épileptiques, d'autres fois même plus et, chose étonnante, l'animal ne présentait presque pas de phénomènes convulsifs, ou bien ces phénomènes se produisant étaient de beaucoup atténués et laissaient l'animal dans la possibilité de vivre plusieurs heures après l'expérience. Et malgré tout, la contraction pupillaire, la diurèse et la diminution des réflexes persistaient et, mieux que cela, l'action diurétique était augmentée.

Ces faits attirèrent l'attention de M. le professeur Al. Obregia, sous la direction duquel je faisais les expériences et, nous nous expliquâmes aussitôt cette innocuité de l'urine par le fait que, de pair avec les principes convulsivants de l'urine, on injectait en même temps une certaine quantité de bromure de potassium, celui-ci étant le médicament prévu dans le traitement des malades dont j'avais pris l'urine et lesquels se trouvaient dans le service du Dr Obregia.

En fait, la justesse de l'hypothèse fut démontrée, *car en suspendant aux malades le bromure de potassium et lui laissant le temps de s'éliminer de l'organisme, avec l'urine des mêmes malades, mise dans les mêmes conditions, nous avons produit des phénomènes convulsivants violents et la mort immédiate chez des animaux de même poids que dans les expériences précédentes, mais avec une quantité beaucoup moindre d'urine, à savoir 25 et même 15 centim. cubes.*

Je suis autorisée à déduire de cet important fait expérimental que le bromure de potassium est un antagoniste direct de la substance convulsivante de l'urine, mais non pas de la substance pupillo-constrictrice, etc., etc. ; plus encore, il peut se faire que le bromure de potassium injecté avec l'urine ait contribué à augmenter l'action diurétique ; et en effet, en injectant après, de l'urine exempte de la moindre trace de sel de potassium nous avons remarqué que l'action diurétique des urines expérimentales n'était plus aussi grande que celle des premières.

Un autre fait observé a été encore la toxicité moindre de

l'urine toutes les fois qu'elle avait été préalablement soumise à une ébullition prolongée, par conséquent, toutes les fois que l'albumine et les matières albumineuses surtout se trouvaient être détruites. On en peut conclure qu'une grande partie des principes toxiques passent dans le groupe des substances coagulables par la chaleur (albuminoïdes, albumoses, toxalbumines), ou au moins, transformables par l'ébullition.

J'ai encore observé dans une seule expérience un emprosthotonos parmi les derniers phénomènes, précédant l'opisthotonos final lequel était généralement le dernier phénomène, le dernier représentant des convulsions.

Mais une intéressante manifestation que j'ai constatée dans toutes les expériences, c'est que toutes les fois qu'on pratiquait des injections avec l'urine d'une enfant de 9 ans, souffrant d'une épilepsie à formes graves, les phénomènes étaient plus violents et se produisaient avec une petite quantité d'urine, ce qui prouve le grand degré de toxicité de l'urine de cette malade. Parmi les autres phénomènes convulsifs dignes d'être notés ce fut la salivation se produisant toujours quand on expérimentait avec l'urine de cette malade, phénomène qui ne s'est produit qu'une fois avec l'urine d'un autre malade. Encore un fait assez intéressant m'attira l'attention pendant que j'avais affaire à l'urine de la même enfant : souvent les convulsions étaient précédées d'un cri unique, très fort, et qui rappelait en quelque sorte le dit « *cri initial* » et l'animal succombait avec une colossale exophtalmie (podophtalmie) qu'il semblait prendre spécialement dans l'urine de cette enfant, exophtalmique elle-même d'une façon évidente.

Étude comparative entre les actions des urines des adultes et celles des enfants. — Pendant toutes mes recherches, la marche même des expériences m'a conduite au but des travaux — le parallèle entre les manifestations pathologiques chez les adultes et chez les enfants — et je suis arrivée à des résultats intéressants que j'exposerai plus loin dans le cours de ce chapitre.

Autant qu'il m'a été possible, j'ai consulté la littérature médicale dans ce sens et je n'ai pas trouvé, même dans les travaux les plus récents, une étude comparative quelconque sur les manifestations pathologiques des adultes et des enfants, par la voie expérimentale, en ce qui regarde la toxicité urinaire dans les états convulsifs.

Et pour que mes recherches aient un caractère plus précis, je me suis servie du type convulsif, et spécialement de l'épilepsie (1). J'ai pris de l'urine des adultes et des enfants épileptiques et, sur toute la voie expérimentale, j'ai tâché de conserver absolument les mêmes conditions et pour les uns et pour les autres.

Au commencement de mes recherches, comme je l'ai déjà dit dans le chapitre précédent, j'ai fait des injections intraveineuses sur des lapins avec l'urine des malades — adultes et enfants — contenant du bromure de potassium, médicament pris comme traitement, et j'ai obtenu des manifestations convulsives atténuées ; mais ici déjà la différence entre les aptitudes morbides des deux âges se fit ressentir, car j'ai constaté en effet *que les phénomènes convulsifs des adultes reproduits sur des animaux étaient plus faibles que ceux provoqués avec l'urine des enfants, contenant elle aussi du bromure de potassium*. D'ailleurs je prouverai cela plus loin, en insérant dans le texte les observations expérimentales des adultes et celles des enfants.

Ensuite, dans un autre ordre d'expériences, faites avec des urines absolument exemptes de toute trace de bromure de potassium — expériences toujours parallèles entre les enfants et les adultes — j'ai produit des phénomènes convulsifs violents, desquels j'ai déjà parlé dans le chapitre pré-

(1) Il aurait été plus intéressant de choisir pour point de comparaison les manifestations convulsives dans les auto-intoxications — d'autant plus que les considérations cliniques de mon travail convergent plutôt vers ce point — mais, nous le savons tous, ces manifestations ne sont que trop rares dans les auto-intoxications des adultes et, par conséquent, un terme de notre comparaison nous aurait souvent manqué.

cédent, mais cette fois-ci j'ai eu des résultats vraiment intéressants : *l'urine des enfants s'est montrée beaucoup plus toxique que celle des adultes.*

Au cours des expériences, j'ai eu l'occasion de rencontrer un fait nouveau que je fais connaître pourtant sous toute réserve, car il m'a été impossible d'augmenter le nombre des expériences et de fixer exclusivement mon attention sur ce point. Ce fait est le suivant : *l'urine des adultes épileptiques soumise à une ébullition prolongée perd de sa toxicité plus que celle des enfants, soumise à la même influence physique.* Pour l'explication de ce fait, deux hypothèses peuvent être faites : *ou il y a une différence entre les urines des adultes et celles des enfants,* ou bien — et la chose est plus probable — *les toxines de l'urine des premiers sont plus altérables par l'ébullition.*

C'est à des travaux ultérieurs de s'en occuper et de prouver ce fait d'une importance assez grande.

OBSERVATIONS EXPÉRIMENTALES

I. — *Urine contenant du bromure de potassium,* prise de G. P..., *adulte épileptique.* — Lapin de 1,830 gr. ; après 20 c.c. d'injection intra-veineuse, les pupilles commencent à se contracter, respiration plus accélérée ; après 60 c.c., pupilles plus contractées, dyspnée plus prononcée encore ; 122 c.c., excrétion d'urine blanche et trouble, respiration plus lente, dyspnée plus grande, contraction spasmodique des muscles de la face ; 140 c.c., convulsions cloniques, pupilles plus contractées encore, exophtalmie, salivation abondante ; 200 c.c., émission de matières fécales ; 250 c.c., l'animal agonisant. Durée de l'expérience, 30 minutes.

II. — *Urine, exempte de bromure de potassium,* prise de Louis C..., *adulte épileptique.* — Lapin de 1,450 gr. ; 38 c.c., les pupilles commencent à se contracter, respiration accélérée ; 40 c.c., pupilles encore plus contractées, émission d'urine trouble ; 110 c.c., exophtalmie prononcée, convulsions cloniques très persistantes, évacuations fécales, cri ; l'animal en agonie présente des réflexes exagérés, répond aux excitations par des convulsions courtes. A la suite d'une émission sanguine de 20-30 grammes, l'animal revient à la vie, présen-

tant de nouveau et de temps en temps des mouvements convulsifs, mais il retombe dans l'agonie.

III. — *Urine, exempte de bromure de potassium et stérilisée*, prise de Marin G..., *adulte et épileptique.* — Lapin de 1,150 gr. Après 60 c.c., les pupilles commencent à se contracter, légère exophtalmie; après 5 minutes, respiration fréquente, mouvements accélérés du cœur ; 80 c.c., respiration plus fréquente, émission d'urine claire ; 120 c.c., exophtalmie plus prononcée ; 200 c.c., grande exophtalmie. On suspend l'expérience par manque de liquide, on en ajoute 110 c.c. et on recommence l'injection ; après quelques centim. cubes de liquide injecté, opisthotonos et mort subite, sans convulsions cloniques (on suppose la pénétration de l'air dans la veine).

IV. — *Urine contenant du bromure de potassium*, prise de Nita D..., *enfant de 8 ans, épileptique.* — Lapin 1,260 gr. Après 20 c.c., exophtalmie, battements du cœur plus fréquents, contraction pupillaire, dyspnée; après 50 c.c., convulsions, exophtalmie plus prononcée, réflexe conjonctival persistant; après 65 c.c., bruits laryngés, secousses, émissions fécales ; après 75 c.c., émission d'urine, opisthotonos, mort.

V. — *Urine contenant du bromure de potassium*, prise de Jeannette X..., *enfant de 9 ans, épileptique.* — Lapin 980 gr. Après 23 c.c., exophtalmie, dyspnée, émission d'urine; 41 c.c., secousses, exophtalmie *colossale*, convulsions cloniques; 49 c.c., convulsions cloniques fréquentes, quelques convulsions toniques, *salivation ;* 64 c.c., mort.

VI. — *Urine sans bromure*, prise de Nita D..., *enfant de 8 ans, épileptique.* — Lapin 1,889 gr. Après 8 c.c., apparaissent des convulsions cloniques, cri, exophtalmie évidente, contractions toniques, tétanos général, dyspnée et mort en 5 minutes.

VII. — *Urine sans bromure*, prise de Jeannette X..., *enfant de 9 ans, épileptique.* — Lapin de 1,050 gr. Après 15 c.c., convulsions cloniques, *exophtalmie colossale* (podophtalmie), *salivation*, convulsions toniques, opisthotonos, mort immédiate.

VIII. — *Urine sans bromure, stérilisée*, prise de Nita D..., *enfant de 8 ans, épileptique.* — Lapin 1,940 grammes. Après 30 c.c., convulsions cloniques violentes, contraction pupillaire, exophtalmie, dyspnée, battements du cœur accélérés mais flasques ; après 40 c.c., bruit laryngé, grande dyspnée, convulsions cloniques très fortes, *empros-*

thotonos, puis épisthotonos, exophtalmie colossale, excrétions fécales, mort après 43 c.c.

IX. — *Urine sans bromure, stérilisée*, prise de Jeannette X..., *enfant de 9 ans, épileptique*. — Lapin 1,130 gr. Après 20 c.c., convulsions cloniques suivies de convulsions toniques, grande exophtalmie, pupilles plus contractées ; mort après 22 c.c.

X. — *Urine sans bromure, stérilisée*, prise de Jeannette X..., *9 ans, épileptique*. — Lapin 1,800 gr. Après 5 c.c., mouvements respiratoires accélérés ; après 25 c.c., mouvements dyspnéiques des lèvres, pupilles contractées ; après 30 c.c., émission d'urine ; après 35 c.c., pupilles plus contractées encore ; après 60 c.c., dyspnée plus prononcée, pupille punctiforme, mouvements nystagmoïdes des globes oculaires. On suspend l'expérience par manque de liquide et l'animal reste en observation.

Conclusions. — 1° L'urine des affections convulsives, filtrée et introduite en injection intra-veineuse chez des lapins, produit des manifestations convulsives cloniques et toniques.

2° Ces convulsions apparaissent plus rapidement et sont plus violentes que celles produites par l'urine normale.

3° L'ébullition prolongée diminue en partie la toxicité urinaire en modifiant les toxines y comprises.

4° La présence des substances convulsivantes dans l'urine apparaît donc comme certaine dans les affections convulsives.

5° Le bromure de potassium, compris dans le traitement des malades, injecté aux animaux de pair avec l'urine qui le contient, diminue ou supprime même l'intensité des convulsions.

6° Dans les affections convulsives des enfants, l'urine nous a montré une action convulsivante plus énergique et plus précoce que celle des adultes, mise dans les mêmes conditions.

RÉSUMÉ DU TABLEAU STATISTIQUE *des cas de convulsions observées dans le service médical de l'hôpital des Enfants de Bucharest, dans l'intervalle de 18 ans* (1875-1893).

Hystérie	9	*Report*	206
Epilepsie	28	Urémie	9
Lésions corticales	19	Albuminurie	5
Anémie, congestion, hémorrhagie cérébro-spinale	22	Entérite	14
Méningite	35	Bronchite	5
Réflexes internes	10	Cirrhose	2
Réflexes externes	22	Misère physiologique	1
Maladies infectieuses	61	Indéterminées	5
A reporter	206	TOTAL	247

II. — **Partie clinique.**

Mon travail resterait trop imparfait si je m'arrêtais ici, sans rapprocher les faits cliniques des faits expérimentaux, sans faire une liaison entre les connaissances cliniques amassées dans les pathologies et les services des hôpitaux et entre les résultats obtenus par des expériences de laboratoire.

Discussion du tableau statistique.

Je passerai vite sur les convulsions produites par l'hystérie, l'épilepsie essentielle et l'épilepsie jaksonienne. En effet la pathogénie de ces affections est un fait déjà connu dans le domaine de la médecine et les travaux sur ce chapitre ne sont que trop nombreux.

On sait aujourd'hui, à la suite des travaux multiples commencés par Fritsch et Hitzig (1) que les convulsions des maladies citées sont l'effet des excitations de la substance corticale des zones nommées psycho-motrices (circonvolutions frontales et pariétales ascendantes, lobule paracentral,

(1) FRITSCH et HITZIG. *Loc. cit.*

pied de la deuxième et de la troisième frontale et lobule pariétal supérieur).

Les travaux des cliniciens, ceux de Hughlings Jackson (1) et Charcot (2) en tête, le prouvent d'une manière péremptoire.

Chaslin de Bicêtre (3) a prouvé spécialement pour l'épilepsie que l'écorce cérébrale présente une sclérose particulière, surtout localisée dans la région motrice.

Ensuite, en se basant sur ces faits, on admet que généralement les convulsions qui surviennent au cours des méningites (de natures diverses), des congestions, des hémorrhagies méningées, entrent dans le même domaine du moment que par ces congestions, ces inflammations et ces hémorrhagies il se produit encore une irritation de la substance grise corticale.

Plus encore, l'anémie exagérée — par le spasme des vasomoteurs, ou la conséquence de l'anémie générale — est reconnue comme pouvant produire aussi des convulsions toujours par l'excitation de l'écorce, mais d'un autre genre.

Enfin les convulsions produites par les réflexes internes et externes (4) sont suffisamment expliquées aujourd'hui ; on sait en effet que par la voie de l'arc réflexe une excitation quelconque, partie d'un certain point interne ou externe du corps, peut être cause de convulsions, soit par intensité d'excitation, soit par susceptibilité de l'organisme, et ces convulsions seront locales ou bien s'étendront graduelle-

---

(1) HUGHLINGS JACKSON. *Proceedings of royal Society*, vol. XLIV, 1868-69.

(2) CHARCOT. *Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle épinière*. Paris, 1876-1880.

(3) CHASLIN (de Bicêtre). Sur les lésions cérébrales dans l'épilepsie. *Arch. de neurologie*, 1881.

(4) J'ai compris, dans le tableau statistique, sous la dénomination de réflexes internes, toutes les irritations produites sur les organes viscéraux, parmi lesquelles les irritations intestinales donnent le plus grand contingent ; tandis que sous la dénomination de réflexes externes j'ai concentré les irritations dues aux traumatismes, aux agents physiques, froid, combustion, etc.

ment jusqu'à la généralisation, d'après les conditions physiologiques qui se trouvent admirablement résumées dans les quatre lois de Pfluger.

Je fixerai en général mon attention sur les convulsions, apparaissant au cours des maladies infectieuses. En cherchant à me rendre compte de la cause intime de ces convulsions, je fus peu satisfaite de l'explication qu'on en donne dans les divers traités cliniques et je dois reconnaître d'ailleurs que tous sont à avouer l'insuffisance des moyens d'investigation et à voir même les lacunes existantes dans plusieurs des explications pathogéniques proposées.

C'est un fait connu depuis longtemps déjà, que dans les affections infectio-contagieuses, qui se trouvent réunies dans le tableau ci-joint sous la dénomination des *maladies infectieuses*, ce ne sont pas les micro-organismes qui par eux-mêmes et par leurs actions mécaniques produisent les manifestations morbides si variées, mais que en réalité les choses se passent bien autrement.

Les travaux de Selmi (1), Gautier (2), Brouardel (3), Brieger (4), ont prouvé que l'hypothèse faite par Koch était juste, et cette hypothèse est celle-ci : les bactéries pathogènes vivant et se multipliant au milieu de nos tissus ou bien dans les liquides nutritifs, donnent naissance à des substances toxiques qui, d'une façon générale, ont été nommées *ptomaïnes*.

Peu de temps après, on s'est aperçu que ces *ptomaïnes* étaient de nature différentes. Les unes appartiennent au groupe naturel des substances appelées *alcaloïdes naturels ;* d'autres se rapprochent plus des *matières albuminoïdes ;* enfin quelques unes d'entre elles — et celles-ci les moins

(1) SELMI. *Sulle ptomaïne ed alcaloidi cadaverici e loro importanza in tossicologia.* Bologna, 1878.

(2) GAUTIER. *Alcaloïdes ptomaïnes et leucomaïnes.* Paris, 1886.

(3) BROUARDEL et GAUTIER. *Comptes rendus de l'Acad. de médecine*, 1875.

(4) BRIEGER. *Untersuchungen über Ptomaïne.* I Theil 1885, II und III, 1886, Berlin.

nombreuses — paraissent être d'une composition encore plus simple, quaternaires ou même ternaires.

Des travaux de Selmi déjà, un fait nouveau et très intéressant devient évident, à savoir : sans l'intervention des microbes mêmes, les cellules de l'organisme sécrètent, dans des circonstances voulues, des produits nouveaux et qui fort souvent sont toxiques.

Sur un cadavre exempt même de tout microbe, il se produit — à partir de quelques heures après la mort — de telles substances qui ont été décrites sous le nom de *cadavérine*; dans le corps vivant, dont les nutritions interstitielles sont déviées du type physiologique, il se produit aussi de nouveaux corps ayant une action délétère sur l'économie; bien plus, il est reconnu, grâce aux dernières recherches physiologiques, que notre corps, même dans son état normal, produit, comme effet des échanges intercellulaires, une série de combinaisons chimiques avec action toxique, et ces combinaisons chimiques furent nommées *leucomaïnes*.

Il est probable que les états morbides produisent une exagération dans la quantité de ces poisons qui, ne pouvant plus être immédiatement et totalement éliminés de l'organisme, causent une véritable intoxication.

Ainsi nous voyons que beaucoup de fois notre corps lui-même peut produire des poisons, destinés à l'intoxiquer; voilà pourquoi on a créé le nom de *auto-intoxication* ; et ces poisons ont été compris sous la dénomination générale de *toxines*.

Les unes ont une composition tout proche des albuminoïdes, et en effet elles coagulent par ébullition, par l'alcool, l'acide azotique, l'acide picro-citrique — réactif Esbach, — par le bichlorure de mercure (réactif de Tanret), etc., etc., et c'est pour cette raison qu'elles sont appelées *toxalbumines* ou *albumoses* (Brieger, Kitasato, Hostockine).

Le fait est établi que dans toutes les maladies infectieuses il se produit des toxines, soit qu'elles prennent naissance sous des influences bactériennes, soit que les cellules mêmes

de l'organisme en voie de désorganisation donnent naissance à ces substances toxiques lesquelles, absorbées à leur tour dans l'organisme, produisent des états spéciaux d'intoxication.

Il était donc tout naturel que je me demande si les auto-intoxications, se produisant dans les maladies infecto-contagieuses, ne sont pas dues à des actions spéciales à quelques-uns de ces toxiques. Des recherches du professeur Bouchard, sur les auto-intoxications dans les différentes maladies, il résulte que les toxines s'éliminent par l'urine. Leur quantité dans l'organisme même qui les fabrique doit être plus grande que dans l'urine, et leur présence dans l'organisme des malades auto-intoxiqués m'autorise à les considérer comme la cause des phénomènes convulsifs observés chez eux.

Mais pourquoi les convulsions sont-elles plus fréquentes chez les enfants que chez les adultes ?

Grâce aux expériences pratiquées, on peut répondre d'une façon certaine à cette question : les phénomènes convulsifs reproduits avec l'urine des convulsivants adultes demandaient une plus grande quantité de liquide pour égaler en violence ceux reproduits avec l'urine des enfants convulsivants. Or, ce fait prouve d'abord la toxicité de beaucoup plus grande de l'urine des enfants convulsivants et, en second lieu, que les toxines se développent en plus grande quantité chez ceux-ci — outre le fait que le système nerveux est beaucoup plus impressionnable chez les enfants que chez les adultes. Mais, cette dernière raison joue un rôle secondaire, car j'ai observé que l'âge, avec lequel l'impressionnabilité du système nerveux diminue, influence peu l'apparition et l'intensité des manifestations convulsives, et que le rôle principal revient au degré et à la nature des auto-intoxications.

Nous constatons encore par l'observation clinique que généralement les convulsions, dépendant des lésions corticales, et à peu près toutes les convulsions dont la cause est autre

que l'intoxication, sont habituellement partielles, localisées d'un côté du corps, et lorsqu'elles sont généralisées, ce n'est que graduellement qu'elles le deviennent ; tandis que, celles déterminées par l'auto-intoxication sont généralisées dès le commencement et continuent de l'être se localisant vers la fin seulement, et pas souvent, lorsque l'intensité des convulsions décroît.

On sait de même que depuis longtemps on a attribué à la fièvre la propriété de déterminer des convulsions. En laissant de côté la question des convulsions déterminées par élévation de température, je ne puis m'empêcher de remarquer combien sont peu fréquentes, dans mes observations personnelles, les cas dans lesquels les convulsions puissent être attribuées exclusivement à l'élévation de la température.

A part cela, on a assez prouvé que dans beaucoup de troubles de la nutrition et dans les auto-intoxications se développent les substances dites *pyrétogènes*, qui peuvent provoquer l'ascension thermique. Il y a par conséquent assez de raisons pour admettre que bien souvent la fièvre n'est qu'une conséquence des auto-intoxications et qu'elle peut, parfois, précéder ou accompagner les convulsions, comme phénomène concomitant, mais non comme agent provocateur.

Mieux que cela, les observations assez nombreuses amassées dans la statistique complète de la section médicale de l'hôpital des Enfants de Bucarest, pendant 18 ans — dont je n'ai pu donner ici que le résumé — montrent combien sont rares les cas dans lesquels les convulsions peuvent être attribuées exclusivement à la fièvre, sans auto-intoxication.

Au contraire, dans mes observations cliniques, qui ne peuvent être insérées ici par manque d'espace, on voit des cas très nombreux dans lesquels il n'y a pas du tout de fièvre, mais des auto-intoxications très marquées et, proportionnellement à celles-ci, des convulsions ; comme par exemple tous les cas d'anasarque scarlatineuse. Nous le

savons très bien, l'anasarque apparaît de la deuxième à la quatrième semaine après la période fébrile ; or c'est un fait reconnu qu'au delà de cette période, le malade reste tout à fait apyrétique. Plus nous avons trouvé les convulsions fréquentes dans la période apyrétique de la scarlatine, plus nous les avons trouvées rares dans la période fébrile.

Que la fièvre ait été observée pendant les convulsions, nous sommes loin de le nier; tout récemment même, je viens de trouver une intéressante étude, due à M. Norman Bridge (1), par laquelle il fait connaître que, pendant les convulsions de plus longue durée et d'une gravité plus grande, apparaît une fièvre intense que l'auteur considère comme un symptôme fort grave. Je ne discute pas sur la valeur du symptôme, mais je crois qu'il peut être expliqué par la contraction musculaire qui développe par elle-même une quantité de chaleur d'autant plus grande que la contraction dure plus longuement.

L'albuminurie, par elle-même, peut-elle être une cause suffisante pour déterminer des convulsions? Quoique la discussion sur ce point ne soit pas encore définitivement élucidée, une partie des auteurs pourtant a résolu la question négativement. On a dit, il est vrai, que le sang perdant son albumine devient hydrémique, des transsudations consécutives et étendues se produisent et beaucoup de liquide s'accumule dans la cavité crânienne, pressant sur l'encéphale et déterminant ainsi des convulsions ; la chose est très possible et même probable, et dans le tableau détaillé de mon travail il y a des observations d'hydrocéphalie avec convulsions (opisthotonos) intenses, caractéristiques.

Malgré tout cela, il faut nous empresser de reconnaître que bien souvent, sinon presque toujours, l'albuminurie n'est pas suffisante pour déterminer les convulsions, telles qu'elles se présentent dans la clinique; car, d'abord nous

(1) NORMAN BRIDGE. *American Journ. of medic. Science*, 1893, n° 3, p. 301, in *Tribune médicale*, n° 41 de 1893.

devrions dans ce cas avoir des convulsions dans toutes les néphrites albuminuriques et, nous le savons, les convulsions ne s'y présentent que très rarement. Et sans citer l'article *Urémie* de P. Merklen (Dict. encyclopédique Dechambre), dans lequel il dit que l'albumine peut manquer complètement, même dans la période urémique de la néphrite interstitielle, et sans rappeler non plus l'opinion de Barlow, citée par Merklen dans cet article, opinion d'après laquelle la prédisposition aux convulsions est plus grande quand l'albumine est en petite quantité (3 sur 12), et l'avis de Monod : que l'albumine diminue immédiatement avant les phénomènes convulsifs, en dehors de toutes ces opinions autorisées, j'en apporte comme preuve évidente le tableau statistique ci-joint, dans lequel sur 247 cas de convulsions, 5 seulement sont provoquées par l'albuminurie et, parmi ceux-ci encore, il est bien probable qu'il y en a revenant toujours au groupe des auto-intoxications. Des cas observés, je suis portée à constater, avec la véracité du fait observé par Monod, Barlow et Merklen, qu'il n'existe aucune proportion entre l'intensité des albuminuries et les phénomènes convulsifs, pas même une liaison constante. En effet, on a vu souvent des albuminuries colossales causant de faibles convulsions, ou même n'en causant pas du tout et, au contraire, des cas de légères albuminuries avec de violentes manifestations convulsives. Enfin, et cela est d'autant plus significatif, j'ai remarqué des cas sans la moindre trace d'albumine et dans lesquels les convulsions ont existé.

C'est toujours ici qu'il faut rattacher les cas se trouvant dans le tableau sous le titre *Urémie*, parmi lesquels la plupart sont toujours des conséquences des maladies infectieuses, — ici nous avons trouvé peu ou pas du tout d'albumine et pourtant les convulsions ont été violentes.

Après tout ce que je viens de dire je ne puis admettre comme principal agent provocateur des convulsions, dans ces cas aussi, un autre que l'intoxication. Le filtre rénal étant altéré, l'élimination des toxines se fait plus difficile-

ment et, à un moment donné, variable selon la maladie et l'organisme, l'intoxication se produit par cette rétention. Il n'est même plus nécessaire, après les travaux de Gautier (1) et de Husemann (2), de recourir à la nécessité de la production des *ptomaïnes* et de nouveaux toxiques dans l'organisme ; les leucomaïnes normalement sécrétées par les cellules suffisent pour produire l'auto-intoxication par l'accumulation qui résulte de leur non-élimination rénale.

Il y a des cas particulièrement intéressants en clinique, nous donnant quelque difficulté dans l'explication de la pathogénie des convulsions. Comment expliquer, par exemple, le fait de l'apparition des convulsions dans deux cas de cirrhose hépatique, que je me suis empressée d'enregistrer dans le tableau synoptique ? Et après tout, c'est toujours la théorie des auto-intoxications qui reste la meilleure, peut-être la seule acceptable.

C'est un fait connu, la physiologie l'a déjà établi, que le foie a une action anti-toxique énergique, en annihilant ou éliminant une grande partie des toxiques introduits dans le tube digestif ou fabriqués dans l'organisme. Une fois que cette glande protectrice s'altère, l'atténuation des toxines ne se fait plus et elles commencent à empoisonner l'organisme. C'est ainsi que nous croyons trouver l'explication des convulsions survenues dans ces deux cas de cirrhose et auxquels je m'empresse d'en ajouter deux autres encore bien intéressants du Dr G. Mya (3), et je ne puis m'empêcher de les insérer ici avec toutes les vues intéressantes dont l'auteur les accompagne :

« *Des rapports de certaines lésions du foie avec l'éclampsie infantile.* — On sait que certaines affections paraissant insignifiantes peuvent amener parfois chez les petits enfants des attaques mortelles d'éclampsie. L'interprétation des cas

(1) GAUTIER. *Loc. cit.*

(2) HUSEMANN. *Archiv für Pharmacie*, CCXVI-CCXXII, 1880-84.

(3) G. MYA. *Lo Sperimentale*, XDVII, 3. In *Semaine médicale*, n° 60 de 1893

de ce genre est difficile. Or, l'auteur relate les deux observations suivantes, qui lui font supposer que ces éclampsies infantiles mortelles peuvent être dues à des lésions hépatiques.

« Il s'agissait dans l'une d'elles, d'une enfant de treize mois apportée à l'hôpital à la période ultime de l'éclampsie et qui succomba au bout d'une heure. L'éclampsie était survenue à la suite de troubles digestifs. L'autopsie démontra que les lésions intestinales ne pouvaient être considérées, dans ce cas, comme la cause de la mort. En effet, elles étaient limitées à la partie inférieure du gros intestin et affectaient la forme d'une colite banale avec tuméfaction considérable des follicules lymphatiques. Mais le foie présentait des signes évidents de dégénérescence graisseuse. Les autres viscères étaient intacts. Enfin il existait des manifestations légères, mais indubitables, de rachitisme, telles que : persistance de la fontanelle antérieure, épaississement des épiphyses radiales et cubitales, chapelet chondro-costal, etc.

Le sujet de la seconde observation était une fillette de 7 ans, rachitique au plus haut degré, qui fut opérée dans le but de corriger les difformités de ses membres inférieurs. On pratiqua chez elle, pendant le sommeil chloroformique, l'ostéotomie tibiale d'un côté et une ostéoclasie sur l'autre membre. Tout allait bien pendant les premiers trois jours qui suivirent l'opération, lorsqu'au quatrième jour l'enfant fut prise brusquement d'une attaque éclamptique violente à laquelle elle succomba. Le cœur, les poumons, les veines et le système nerveux furent trouvés indemnes de toute lésion. Le foie était petit, il ne pesait que 325 gr. (au lieu de 347 gr. poids moyen normal pour un enfant de 7 ans, d'après Birch-Hirschfeld) et présentait, à l'examen microscopique, une dégénérescence graisseuse diffuse étendue uniformément à tout le viscère.

L'auteur suppose que dans ces deux cas, l'éclampsie mortelle a été la conséquence d'une auto-intoxication produite par la dégénérescence graisseuse rapide du foie, ayant amené brusquement la suspension de l'action chimique de

cet organe, qui consiste à neutraliser les toxines de l'organisme. Il en conclut que, chez les enfants débiles, rachitiques et en général chez ceux qui présentent un retard dans leur développement il faut être très prudent, pendant les deux ou trois premières années de leur vie, au point de vue de l'alimentation carnée et combattre énergiquement — d'abord au moyen des évacuants (calomel et huile de ricin), puis des antiseptiques intestinaux (salol, benzo-naphtol) les fermentations du tube digestif, qui à cet âge et dans ces conditions, peuvent retentir si facilement sur le foie. »

Nous pouvons aller plus loin, nous pouvons étendre ces intéressantes considérations à plusieurs cas, dans lesquels nous ne trouvons aucune cause appréciable pour expliquer les convulsions. Ainsi, dans le tableau annexé, il y a un cas de misère physiologique et cinq autres que, ne pouvant classer, malgré toute ma bonne volonté et celle de ceux qui les ont observés, j'ai groupés sous le titre de : *causes indéterminées.*

Il est probable que, dans tous ces cas, le foie ne se trouve pas à l'état normal, pour pouvoir influencer suffisamment les toxines et c'est alors que paraissent les convulsions.

Le rachitisme est indiqué dans le tableau comme cause de convulsions. Cela ne doit pas surprendre parce que dans les affections rachitiques, comme dans toutes les affections tuberculeuses, le foie est malade.

La régression granulo-graisseuse des lobules hépatiques est très fréquente dans tous ces cas et attire fatalement après elle la diminution de son action antitoxique.

Basée sur cette proposition, et sans exagérer, on peut admettre, qu'un bon nombre de cas enregistrés ici parmi les dites congestions cérébro-spinales par rachitisme, ont donné des convulsions surtout par ce mécanisme.

Avec moins de sûreté on pourrait inscrire ici encore une partie des gastro-entérites, où le foie voisin est souvent lésé.

J'ai observé de près les nombreux groupes morbides de la

clinique infantile, qui donnent des convulsions ; j'ai suivi pas à pas la pathogénie de ces manifestations et les résultats des expérimentations m'ont conduite à reconnaître que de toutes les hypothèses, celle qui joue le rôle le plus important c'est la théorie des auto-intoxications. Soit comme produit de la sécrétion cellulaire, soit comme résultat de la fermentation des bactéries pathogènes, la toxinémie nous offre l'explication la plus naturelle des manifestations convulsives, qui forment le sujet de cette étude.

Un simple coup d'œil sur le tableau, résumant succinctement toutes les manifestations convulsives, nous montre d'une façon claire combien sont fréquents les cas des maladies infectieuses qui peuvent déterminer des convulsions.

En effet, dans le groupe des *maladies infectieuses* nous trouvons 61 cas, chiffre de beaucoup supérieur à chacun des autres groupes ; et nous ne pouvons nous arrêter ici, car dans les colonnes *méningite*, *entérite*, *bronchite, urémie* et *albuminurie*, il figure très souvent de véritables maladies infectieuses ou, au moins, de leurs conséquences plus ou moins tardives. Si nous faisions l'addition des cas, nous verrions que le chiffre 61 devient double. Voici donc l'énorme fréquence des auto-intoxications comme agents provocateurs des convulsions.

J'ai à ajouter une dernière considération. On a déjà démontré le fait que les bactéries pathogènes et leurs produits toxiques tendent á s'éliminer par le rein ; cet organe, souvent, sinon toujours, se trouve lésé par cette élimination ; les épithéliums, les glomérules s'altèrent ; le filtre rénal, de plus en plus détérioré, devient incapable de tenir tête à sa charge physiologique, il laisse passer les albumines parfois, mais les toxines y restent, ce qui précipite encore leur accumulation dans l'organisme et l'intoxication s'ensuit. Voici pourquoi parfois une petite infection peut déterminer de violentes convulsions.

Quand une hypothèse est à même de donner la solution de beaucoup de problèmes complexes, que le clinicien ren-

contre dans ce vaste domaine des manifestations convulsives ; quand l'expérimentation sur les animaux donne des résultats positifs, qui sont autant de points d'appui pour l'explication des phénomènes, nous pouvons espérer que cette hypothèse occupera une place importante dans le domaine des connaissances médicales. Telle est la situation de l'hypothèse de l'auto-intoxication dans la pathogénie des convulsions.

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS CLINIQUES. — I. — Avram V..., huit ans et demi, entre à l'hôpital le 10 août 1893 avec *urémie*, consécutive à la scarlatine. Anasarque, œdème pulmonaire, dyspnée, augmentation de la rate, céphalalgie, troubles de la vision, oligurie, urine sanguinolente, albumine un et demi p. 1000, pas de fièvre. Même jour *convulsions généralisées violentes* à 9 heures du matin ; à 3 heures nouvelles attaques convulsives ; pendant la nuit, des convulsions très fréquentes et à des intervalles rapprochés. Le 11, céphalalgie, la vue trouble, urine plus abondante, albumine 2 p. 1000, point d'accès urémiques. Le 18, œdème de la face. Le 19, albumine un et demi p. 1000. Le 22, l'anasarque décroît. Le 30, albumine 0,50 p. 1000. Le 3 novembre, traces d'albumines, plus d'anasarque, guérison.

Point de fièvre pendant toute la maladie, au contraire les 12, 13 et 16 août, abaissement de la température (36°).

II. — Zoé V..., 14 ans, entre le 29 novembre 1892, avec *scarlatine*. Éruption franche et caractéristique, augmentation de la rate, *point d'albumine ;* stomatite infectieuse avec plaques gangreneuses et saignantes des lèvres; luette et voile couverts d'exsudats abondants et fétides. Agitation, *fièvre*, délire, pouls fréquent, *convulsions cloniques violentes* et à intervalles rapprochés des 4 membres. Le 30 décembre mort en collapsus.

III. — Aspasia F..., 11 ans, entre le 23 octobre 1892 avec *scarlatine*. Rachitique, bronchite, le foie augmenté, oligurie, albumine 7 p. 1000 ; le 26 octobre éruption vive de miliaire. Le 31 octobre, fièvre, œdème de la face, desquamation, urine sanguinolente. Jusqu'au 15 novembre rien d'anormal, sinon le *décroissement de l'albumine*, accès de convulsions cloniques violentes et généralisées, de longue durée, se répétant souvent pendant deux jours. Convalescence, 7 décembre, guérison.

IV. — Pauna St..., 11 ans, entre le 19 décembre 1884 dans la période

desquamative de la scarlatine ; le 21 décembre, *pas d'albumine ;* les 26 et 27, céphalalgie ; le 28, photophobie, frissons, *pas de fièvre*, convulsions cloniques des muscles des yeux et de la face ; le 29, stupeur, l'urine *contient de l'albumine*; le 1er janvier 1885, plus d'albumine, convalescence et guérison le 7 janvier.

V. — Elena J..., 7 ans, entre le 29 décembre 1892 avec une *néphrite scarlatineuse ;* œdème général, œdème pulmonaire, dyspnée intense, pouls petit et déprimé, céphalalgie, troubles de la vue, *convulsions cloniques généralisées et violentes* débutant par les muscles de la face, anurie, mort le 30 décembre.

VI. — Constanta O..., 6 ans, entre le 10 décembre 1892, avec *néphrite scarlatineuse*, œdème général et pulmonaire, dyspnée, souffle anémique du cœur, entérite avec selles liquides fréquentes, albumine 4 et demi p. 1000, petites contractions cloniques. Le 18 décembre, accès urémiques peu intenses, céphalalgies, vomissements ; le 19 décembre, *convulsions cloniques généralisées fort violentes* ; le 20, les convulsions se répètent, sont de plus longue durée, mort.

VII. — Dumïtru N..., 10 ans, entre le 20 octobre 1893 avec *néphrite palustre,* anasarque généralisée — œdème de la face, ascite, hydrothorax, œdème des bourses et des membres inférieurs, beaucoup d'albumine. Le 30 octobre, *convulsions généralisées cloniques* à 7 heures du matin, finissant par se localiser à la face, dyspnée intense, cyanose, mort à cinq heures.

VIII. — Basile M..., 10 ans, entre le 15 juillet 1893, avec *néphrite scarlatineuse*, tissus infiltrés, œdème des membres inférieurs, foie et rate peu augmentés ; le 16, urine rouge brun, *pas d'albumine* ; le 17, *convulsions cloniques généralisées*, urine plus claire, pâle, ni albumine, ni sucre; le 20, pneumonie gauche; le 22, albumine 10 p. 1000 ; le 27, régression de la pneumonie ; le 1er août plus d'albumine; le 7, guérison.

IX. — Emile S..., 10 ans, entre le 8 janvier 1887, avec *sclérose en plaques cérébro-spinale*, avec début par des *convulsions* survenant seulement la nuit ; à son entrée, la maladie présentait jusqu'à 8 accès par nuit, troubles de sensibilité et motilité plus prononcés dans la moitié droite du corps, intelligence obtuse, difficulté de la parole, impossibilité de se tenir debout, tendance de la marche à reculons et à droite, trépidations épileptoïdes. Le 21 mars, guérison complète (?).

X. — Victoria I..., 4 ans et demi, entre le 3 décembre 1891, avec *intoxication palustre* (type quotidien) et leucocytémie, cachexie pro-

noncée, facies paludique, rate dure et énorme, foie augmenté, taches de purpura simple sur les membres inférieurs. Le 5, taches de purpura sur la muqueuse buccale et pharyngienne, épistaxis, hématémèse, hémoptysie. Le 20, hydrémie prononcée ; le 22, accès de *convulsions cloniques généralisées* durant 1 heure ; le 23, urine claire, jaune, sans albumine ; mort le même jour.

XI. — Smaranda G..., 13 ans, 26 septembre 1893, avec *urémie*. Dans la nuit du 25, accès de *convulsions généralisées*, par frayeur, qui durent toute la nuit jusqu'au lendemain quand elle vient à l'hôpital. Respiration fréquente, pas de fièvre, convulsions généralisées, pupilles fort dilatées, *beaucoup d'albumine*. Les convulsions cessent à 7 heures, la malade toujours sans connaissance. Le 27 commence à parler, mais difficilement ; le 29 revient à elle, tous les phénomènes sont disparus, albumine diminuée ; après cinq jours aucune trace d'albumine. Guérison le 8 octobre.

XII. — Cristina W..., 8 ans, entre le 21 janvier 1893, avec *scarlatine* et *néphrite consécutive, accidents urémiques*. Bronchite légère, souffle anémique, rate peu augmentée, *pas d'albumine*. Exsudats sur le fond de la gorge, langue rouge caractéristique de la période d'éruption, ganglions cervicaux engorgés. Le 30 janvier, la desquamation commence; le 9 février, albumine 10 p. 1000, tissus très pâles et un peu œdématiés ; le 15, 5 heures p. m. premières attaques de *convulsions généralisées*, pendant la nuit 5 attaques semblables ; le 16, les attaques se répètent deux fois ; le 18, albuminurie 5 p. 1000, urine sanguinolente et en petite quantité ; le 22, albumine 2 p. 1000, le 27, 1 p. 1000, fin de la desquamation. Le 6 mars, traces d'albumine, convalescence. Le 26, guérison.

XIII. — Jeannette X..., 9 ans, entre le 15 mars 1893, avec phénomènes de *manie épileptique*. Asymétrie du crâne et de la face avec proéminence du côté droit, dents rares et irrégulières, voûte palatine étroite et profonde, lobules des oreilles adhérents. Tremblements prononcés de la tête, lèvres, langue et extrémités, langage difficile, sensibilité générale obtuse, myopie, pupille dilatée, exophtalmie prononcée; réflexe rotulien aboli, force musculaire diminuée. Marche difficile et particulière.

Accès d'épilepsie complets, fréquents et intenses, précédés de céphalalgies violentes. Perception difficile, mémoire et raisonnement peu développés. Aucun délire.

XIV. — Nita D..., 8 ans, entre le 25 octobre 1891, avec phénomènes

d'*idiotisme et épilepsie*. Figure hébétée, regard vide ; stigmates de dégénérescence héréditaire ; sensibilité diminuée, strabisme divergent, pupilles inégales ; sourde-muette ; réflexes pharyngien, rotulien et force musculaire diminués ; mouvements incertains et incoordonnés, marche difficile.

Accès violents d'épilepsie, fréquents et nocturnes ; les *contractions commencent par la moitié droite du corps, se généralisant ensuite ;* des convulsions cloniques très intenses s'ensuivent, respiration stertoreuse et sommeil prolongé ferment la scène.

Intelligence nulle, mémoire rudimentaire, sentiment affectif à peine appréciable.

Conclusions.

1) On peut admettre comme probable le fait que des substances convulsivantes se trouvent dans l'organisme, produisant des auto-intoxications.

2) Ces auto-intoxications, d'après toute probabilité et d'après les résultats obtenus, donnent le meilleur moyen d'explication de la production des phénomènes convulsifs chez les enfants, pendant les maladies infectieuses ou pendant leurs conséquences.

3) Les altérations du foie, en diminuant son action antitoxique, favorisent l'auto-intoxication et, par conséquent, l'apparition des convulsions.

RECUEIL DE FAITS

Pseudo-méningite au cours d'une broncho-pneumonie du sommet droit, chez une enfant de 18 mois. Guérison, par le Dr A. Breton, ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin adjoint de l'hôpital de Dijon.

Le 9 décembre 1893, je suis mandé en consultation pour une fillette de 18 mois, atteinte de broncho-pneumonie du sommet droit.

Ses père et mère sont bien portants. L'enfant, élevée au sein, n'a jamais été malade jusqu'alors. Elle a deux frères bien portants. Un autre est mort de convulsions à 15 mois. Voici les renseignements donnés par

les parents. Le 1er décembre dans la nuit, l'enfant est prise de malaise général, de fièvre, de vomissements alimentaires. Elle crie, s'agite, sa respiration est pénible, très accélérée. La nuit se passe ainsi, très mauvaise.

2 décembre. T. R. 40°. L'état général s'aggrave et l'enfant est prise de convulsions vers 5 heures du soir.

Le 3. Le médecin traitant diagnostique une broncho-pneumonie droite. T. R. 40°. Les phénomènes convulsifs se reproduisent intenses et sous forme d'accès nombreux.

Cet état persiste et s'aggrave encore lorsque je vois l'enfant le 9 décembre dans la soirée. Voici dans quel état je la trouve :

La petite malade est dans le décubitus dorsal, la face légèrement cyanosée. La respiration très gênée est très accélérée. Battement des plus accusés des ailes du nez. La peau est chaude. T. R. 39°,8.

A l'auscultation de la poitrine, on constate tous les signes stéthoscopiques d'une broncho-pneumonie du sommet droit avec râles nombreux de bronchite dans tout le poumon gauche. État de torpeur et de prostration intense dont rien ne tire l'enfant. Le pouls est petit, rapide, de 120 à 130. Il présente quelques irrégularités. La veille, et pendant la nuit, les phénomènes convulsifs ont persisté.

L'alimentation est empêchée par les vomissements presque incessants dès qu'un peu de lait a été ingéré.

Le ventre est *ballonné*, les selles au nombre de deux par 24 heures sont restées *normales* jusqu'ici. Par instants, il y a de l'agitation, des cris, des mouvements convulsifs, et à cet état d'excitation succède une phase de somnolence et de prostration complète.

On formule le diagnostic de broncho-pneumonie avec congestion méningée. Comme traitement : bains sinapisés, enveloppement ouaté des membres inférieurs, potion tonique, potion calmante au KBr et calomel à petites doses.

Le 15, six jours après, je suis redemandé, car l'état de la malade est désespéré. A l'aggravation des signes locaux pulmonaires sont venus s'ajouter les symptômes classiques de la méningite. Les convulsions ont paru être exagérées par la balnéation sinapisée qui a été cessée dès le surlendemain. Elles se sont reproduites fréquemment. Il y a de la raideur de la nuque et des membres, renversement de la tête en arrière, l'attitude en chien de fusil, et une prostration totale. Le pouls est petit, rapide, misérable, et tout à fait irrégulier. Les vomissements sont incessants. L'enfant pousse des cris plaintifs ; les yeux sont à demi-clos avec

strabisme convergent accusé, le réflexe lumineux paraît aboli, les pupilles sont inégales.

Le ventre est resté *ballonné* et les selles sont irrégulières. *Il n'y a jamais eu de constipation.* T. R. de 39° à 39°,5.

Le 16. Même état. Prostration et apathie complètes, avec alternatives de cris et d'agitation. Respiration très accélérée se fait avec bruit. T. R. 39°. Un pronostic fatal est porté et la mort regardée comme prochaine.

Pendant une dizaine de jours, l'état reste stationnaire. Les mêmes symptômes persistent. Trois jours durant, la fillette est plongée dans un état comateux qui a succédé aux cris et à l'agitation des jours précédents.

Vers la fin du 27 décembre (vingt-septième jour de la maladie), l'enfant semble sortir d'un profond sommeil, ouvre les yeux, paraît reconnaître sa mère et s'intéresse à ce qui l'entoure.

Le médecin traitant est aussitôt demandé. Il constate que la température est revenue à la normale, que l'enfant est en pleine convalescence des accidents graves qui s'étaient succédé jusqu'alors.

La malade toussant beaucoup et étant atteinte d'angine pultacée fut soignée en raison de ces accidents. Puis, ces troubles morbides disparurent et la guérison fut définitive.

Présentement, 15 février, il ne reste aucune trace de tout ce passé.

Réflexions. — Les troubles cérébraux accompagnant les lésions du sommet des poumons sont fréquents. Mais il est rare qu'ils acquièrent une intensité telle qu'il faille songer à la méningite, et qu'ils imposent ce diagnostic de par le tableau clinique qu'ils offrent.

Il est de la plus haute importance cependant de faire un diagnostic précis, en raison du pronostic à porter et du traitement à instituer.

Dans le cas particulier, une erreur clinique a été commise; aurait-elle pu être évitée? Deux symptômes ordinaires au cours de la vraie méningite ont fait défaut : la rétraction du ventre et la constipation.

Il y eut toujours ballonnement de l'abdomen et selles régulières. Comme le fait remarquer M. le professeur Tillaux dans une de ses cliniques, si on avait tenu compte

de l'aphorisme de Nélaton et que l'on se fût attaché attentivement à ces signes pas absolument en rapport avec le diagnostic supposé, on aurait peut-être pu arriver au diagnostic vrai.

Quant à la nature de ces accidents d'origine cérébrale et méningée, on ne peut faire que des hypothèses, aucun examen bactériologique n'ayant pu être fait. Toutefois il semble permis d'évoquer l'action du pneumocoque sur l'encéphale et ses enveloppes, et de considérer ces accidents comme étant de nature infectieuse. L'angine terminale elle-même n'aurait-elle pas d'autre genèse ?

Ce cas m'a paru suffisamment intéressant pour être relaté in extenso.

Cinq cas d'entérite cholériforme traités, avec succès, par la diète hydrique et le lait stérilisé, par le Dr JULES PARA, médecin inspecteur des enfants du premier âge à la Ferté-Alais.

Pendant le mois de septembre dernier j'ai eu à soigner cinq nourrissons atteint d'entérite cholériforme. Ils ont été traités, avec succès, par la diète hydrique préconisée par MM. Luton, de Reims (1) et Rémy, de Nancy (2).

Je me suis servi, comme ce dernier, des eaux faiblement minéralisées et gazeuses : Soultzmatt ou Vals. Après la disparition de la diarrhée et des vomissements, j'ai ordonné le lait stérilisé.

Voici le résumé de mes observations :

OBS. I. — René J..., âgé de onze mois, élevé au biberon, est pris le 5 septembre 1893, en pleine santé, de diarrhée et de vomissements.

Les selles, très nombreuses, sont formées par un liquide légèrement jaunâtre dans lequel nagent des parties vertes plus solides ; elles sont fortement acides. Le ventre n'est pas ballonné ; la peau qui le recouvre est molle, flasque.

---

(1) LUTON. *Union médicale du Nord-Est*, 1880.

(2) RÉMY. *Revue méd. de l'Est et Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1893.

Les traits sont tirés; les yeux sont enfoncés dans les orbites et les paupières inférieures présentent une teinte bleutée. Le cri est faible et plaintif. L'enfant est agité, il remue incessamment les bras et les jambes, Température 39° dans le rectum ; soif vive, inextinguible.

Traitement : diète hydrique.

Le 6 septembre, la température est à peu près normale, les vomissements ont disparu. Il n'y a eu depuis la veille que quatre selles jaunâtres, moins liquides.

Les jours suivants l'amélioration continue et l'enfant est mis au lait stérilisé.

Obs. II. — Léopold O..., né le 8 mars 1893, est au biberon. Bonne santé habituelle. Cet enfant offre, depuis quelques heures, tous les symptômes du choléra infantile : abattement prononcé ; excavation profonde des yeux, dont les paupières inférieures sont cernées d'un cercle bleuâtre ; nez effilé et froid ; langue sèche ; tendance au refroidissement des extrémités ; diarrhée abondante, constituée par une sérosité jaune verdâtre ; vomissements fréquents ; soif ardente ; le petit malade se précipite avec une véritable voracité pour avaler le liquide qu'on lui présente.

Prescription : diète hydrique, bain sinapisé, boules d'eau chaude. Le lendemain, 10 septembre, état meilleur : quatre selles, deux vomissements. Même traitement.

11 septembre. L'amélioration est évidente ; les vomissements ont cessé ; deux selles verdâtres, moins liquides.

Les 12 et 13. Le mieux a continué et il a été possible de donner du lait stérilisé.

Obs. III. — Charles P..., âgé de 8 mois, nourri au biberon, bien portant la veille, est pris brusquement, le 12 septembre, de diarrhée accompagnée de vomissements. Les garde-robes sont fréquentes, liquides, jaunâtres, et contiennent quelques matières vertes plus solides.

Les vomissements abondants sont de couleur jaune sale. Le visage est altéré ; les yeux creux et cernés ; le petit malade a très soif, il boit avec avidité. Diète hydrique.

Le 13 septembre, l'enfant va mieux ; les vomissements ont cessé ; la diarrhée persiste, mais dans des proportions minimes.

14 septembre ; la diarrhée a disparu. L'enfant est mis au lait stérilisé.

Obs. IV. — Germaine L..., âgée de 15 mois, est au biberon. Dans la nuit du 15 au 16 septembre, elle est atteinte, subitement, en pleine santé, de diarrhée et de vomissements. Le 16, au matin, persistance des trou-

bles digestifs; les selles sont abondantes, séreuses, un peu teintées en jaune. La réaction biliaire manque. Les vomissements sont très liquides, d'une acidité franche. Visage amaigri, plombé; narines pincées, yeux excavés, entourés d'un cercle bistré, bleuâtre; parois du ventre flasque, conservant des plis. Pouls petit, fréquent. Température rectale, 38°, soif ardente.

Traitement : diète hydrique.

Le mieux se manifeste dès le deuxième jour. Les vomissements cessent, la température tombe et les selles, moins liquides, diminuent de nombre. Les jours suivants cette amélioration continue et l'on donne le lait stérilisé.

Obs. V. — Marcelle L..., née le 10 décembre 1892, élevée au biberon, est prise, le 20 septembre, sans cause apparente, de vomissements intenses et de diarrhée alternativement verte et jaune. Je vois l'enfant six heures après le début des accidents; elle est pâle, abattue, poussant des cris plaintifs; les traits sont tirés, les yeux excavés; il n'y a pas de cyanose.

Les selles sont devenues aqueuses, incolores, sans grains riziformes; elles sont d'une acidité faible. Les vomissements sont aqueux, ne contenant que quelques parcelles de lait pris antérieurement. La langue est un peu sèche; la soif est vive. L'abdomen est normal, sans météorisme; on peut le déprimer facilement.

Prescription : diète hydrique.

Le 21 septembre : un vomissement, trois selles diarrhéiques, aqueuses toujours, mais vertes. La chaleur de la peau est revenue; le teint se colore progressivement; le regard est plus vif, plus mobile.

Les 22 et 23 : Disparition des troubles digestifs.

L'enfant est mise au lait stérilisé.

Quelle est la cause des accidents cholériformes chez ces cinq enfants? S'agit-il d'une intoxication d'origine alimentaire? L'absence de dyspepsie, le bon état antérieur, l'apparition brusque de la maladie, alors que les enfants étaient en pleine santé, me semblent plaider en faveur de cette origine.

D'autre part, j'ai pu examiner les biberons et le lait qu'ils contenaient. J'ai, toutes les fois, constaté que le contenant et le contenu étaient d'une propreté plus que douteuse : on remarquait sur la paroi du verre, un dépôt épais, acide;

l'odeur du lait était aigrelette. Or, nous savons que, par suite de la température élevée, durant l'été, le lait subit dans le biberon mal nettoyé une fermentation qui aboutit à la production de substances nuisibles. Quand ces dernières sont absorbées en petite quantité, l'enfant présente de la dyspepsie simple, mais si leur quantité est notable, l'intoxication est plus marquée et donne naissance au choléra infantile (1).

Force nous est donc d'admettre que les symptômes cholériques, observés chez nos nourrissons, sont dus à une intoxication par le lait, altéré dans le biberon.

Le traitement par la diète hydrique m'a donné d'excellents résultats. Je crois, avec M. Rémy, qu'à l'aide de cette médication on peut sauver presque tous les enfants que la cholérine surprend en bonne santé, à la condition qu'ils soient présentés au médecin avant la période d'agonie.

J'ai renoncé, chez les nouveau-nés, aux préparations de bismuth et à l'acide lactique qui ne donnent de bons résultats que chez les enfants âgés de plus de deux ans.

Voici, du reste, le traitement tel que le prescrit M. Rémy, depuis plusieurs années : « Dès que je suis appelé, dit-il, près d'un enfant atteint de troubles gastro-intestinaux annonçant le début d'une cholérine ou quand je me trouve en présence d'une cholérine confirmée, je commence par interdire toute alimentation : diète sévère devant durer un nombre d'heures proportionné à la résistance de l'enfant, au degré de la maladie. Puis, pour répondre immédiatement aux indications pressantes, pour calmer la soif ardente, laver le tube digestif des impuretés qu'il renferme et qui empoisonnent l'organisme, pour rendre au sang l'eau qui lui manque, à la circulation sa pression normale, je prescris l'eau.

« Quelle eau faut-il choisir? Je crois que l'eau ordinaire, sans principes de minéralisation, sans saveur, ne soit indigeste par elle-même, comme cela s'observe parfois. Les

(1) LESAGE. *Étude clinique sur le choléra infantile*. Paris, 1889.

eaux acidulées me paraissent également contre-indiquées par l'état inflammatoire des muqueuses. En général, les muqueuses enflammées s'accommodent mieux des eaux alcalines. Dans notre cas, on ne doit pas s'adresser aux eaux alcalines fortement minéralisées par crainte de l'effet des alcalins sur le sang.

« Je me suis donc arrêté à l'usage des eaux faiblement minéralisées et gazeuses, digestives par elles-mêmes, parmi lesquelles on peut citer les eaux de Soultzmatt, les eaux faibles de Vals.

« On donne l'eau par petites doses pour ne pas dilater les organes et pour lui laisser le temps de pénétrer; l'enfant accepte avec avidité. On lui en présente de temps en temps des doses fractionnées aussi longtemps qu'il a soif. Il en absorbe, ainsi, en quelques heures, un quart, un demi-litre, et même, souvent, la bouteille entière.

« Quand l'intolérance gastrique est extrême, il arrive que les premières doses sont rejetées, mais il ne faut pas se laisser arrêter par ce petit incident; bientôt l'estomac se calme sous l'influence de cette eau froide et l'absorption ne tarde pas à se faire.

« L'effet se produit très rapidement. Le cri d'angoisse, qui traduisait la souffrance de l'organisme privé d'eau, cesse et le calme succède à l'agitation. Après l'anxiété survient une période de quiétude, d'excellent augure. Sous l'influence de la pénétration de l'eau dans le sang, la circulation se rétablit, l'oxygénation s'accomplit normalement, le teint devient rosé, les yeux naguère enfoncés dans l'orbite reprennent leur apparence normale, la diarrhée profuse s'arrête ou se tient à des proportions minimes, l'enfant est rendu à la santé.

« Et cela se produit dans les cas modérés et presque toujours dans les cas graves. Les enfants qui font exception à la règle, sont ceux qui sont soignés trop tard, pendant l'agonie et qui ne peuvent plus absorber le liquide. »

Quand l'enfant est tiré de sa situation périlleuse, il ne faut

pas croire qu'il est sauvé. La guérison dépend de la suite du traitement. C'est à ce moment qu'il faut donner le lait stérilisé. On le donne, d'abord coupé et on diminue progressivement la quantité d'eau pour arriver, ensuite, au lait stérilisé pur.

REVUE GÉNÉRALE

Les oreillons, d'après les travaux récents *(fin)*,

par le Dr A.-B. MARFAN (1).

DEUXIÈME ÉTAPE (ÉTAPE GÉNITALE) (MÉTASTASES OURLIENNES). — Les métastases ourliennes consistent en des localisations du processus ourlien ordinairement tardives, survenant au déclin de la tuméfaction des glandes salivaires, et frappant surtout l'appareil sexuel et ses annexes. La plus importante est l'orchite ourlienne.

Orchite ourlienne. — L'orchite ourlienne est absolument exceptionnelle avant la puberté; elle est le propre de l'adolescence et surtout de l'âge adulte. Les enfants, dont les organes génitaux sommeillent encore, échappent en général à cet accident. Cependant, récemment, Arnaud en a observé un cas chez un enfant de 11 ans, et Guelliot chez un garçon de 9 ans.

L'orchite ourlienne apparaît du quatrième au huitième jour après l'apparition du gonflement parotidien; quelquefois elle est plus tardive et se montre le douzième, le quatorzième, le quinzième jour.

En général, elle se montre au moment où la parotidite diminue, comme si le mal quittait la glande salivaire pour se porter sur le testicule. C'est le type de la métastase ancienne.

Mais ce qui prouve que la métastase ne doit plus être conçue dans le sens ancien et qu'elle doit être considérée comme une simple localisation d'une maladie générale, c'est que le testicule peut se prendre au moment où la tuméfaction parotidienne est à son apogée, ou encore trois semaines après le gonflement ourlien, et enfin c'est que l'orchite ourlienne peut être primitive et précéder les oreillons, ou qu'elle peut s'observer à l'état isolé dans certaines épidémies.

L'orchite ourlienne est presque toujours annoncée par une fièvre vive; cette fièvre peut prendre l'aspect typhoïde; elle peut s'accompagner de phénomènes de collapsus (anxiété, face pâle et grippée; pouls petit, fréquent, inégal; refroidissement des extrémités) : c'est la *febris*

(1) Voir *Revue des maladies de l'enfance*, p. 420, août 1894.

testicularis de Morton sur laquelle Trousseau a attiré l'attention. Après avoir donné souvent de vives inquiétudes, cette fièvre tombe brusquement deux ou trois jours après l'apparition de l'orchite. Chez un enfant de onze ans, observé par Arnaud, les phénomènes généraux qui annoncèrent le début de l'orchite simulèrent à s'y méprendre ceux d'une péritonite ou d'un étranglement herniaire (pouls petit, facies abdominal, syncope, vomissements porracés, ventre rétracté, constipation); ces phénomènes s'apaisèrent vingt-quatre heures après la tuméfaction du testicule droit; ils reparurent au moment où l'orchite envahit le testicule gauche.

L'orchite ourlienne se traduit par un gonflement considérable du testicule. D'après la majorité des auteurs, ce gonflement frappe la glande et épargne l'épididyme, au contraire de ce qui se passe dans l'orchite blennorrhagique. Cependant, M. Sorel et M. Antony ont vu que le gonflement de l'épididyme précède souvent celui du parenchyme glandulaire; et M. Catrin admet que le processus débute toujours par l'épididyme. Celui-ci est seul atteint quelquefois; mais il n'en reste pas moins bien établi que ce qui caractérise l'orchite ourlienne et la différencie de l'orchite blennorrhagique, c'est qu'après le gonflement de l'épididyme, la glande elle-même se prend ordinairement d'une façon très marquée. Le testicule gonflé est dur, lourd, difficile à délimiter. Le scrotum est rouge, la pression est peu douloureuse. Il se produit parfois un peu d'épanchement dans la vaginale. L'orchite ourlienne est généralement unilatérale; rarement, elle frappe les deux glandes séminifères. Au bout de deux ou trois jours, l'œdème se dissipe; le testicule est plus facile à palper; on sent qu'il a doublé ou triplé d'épaisseur; la résolution s'opère progressivement.

Dans plus de la moitié des cas, d'après la statistique dressée par Laveran, l'orchite ourlienne est suivie, après un temps plus ou moins long, d'une *atrophie du testicule* plus ou moins considérable; le ou les testicules atteints ont le volume d'une fève, d'un haricot. Le réflexe crémastérien est aboli (Boix). Quand les deux testicules sont atteints, la puissance virile est supprimée, et les sujets peuvent présenter les attributs de véritables eunuques (Lereboullet).

M. Catrin pense qu'il faut distinguer, à ce point de vue, l'orchite ourlienne vraie de la simple fluxion testiculaire, laquelle ne serait jamais suivie d'atrophie de la glande séminale.

D'après Vedrennes et Catrin, les testicules atrophiés sont susceptibles de récupérer quelquefois leur volume et leurs fonctions.

En règle générale, le gonflement parotidien précède de plusieurs jours l'orchite ourlienne. Par exception, on a vu l'orchite se produire pendant ou avant la tuméfaction parotidienne. La plupart des orchites décrites sous les noms d'*orchites spontanées, rhumatismales infectieuses primitives, les orchites dites amygdaliennes* (Verneuil, Joal) ne sont probablement que des *orchites ourliennes isolées*, ou des orchites ourliennes précédées d'un gonflement des glandes salivaires qui a passé inaperçu.

Uréthrite et prostatite ourliennes. — Barthez et Sanné ont observé à la suite des oreillons un écoulement uréthral jaunâtre et visqueux.

Gosselin, pratiquant le toucher rectal, chez un jeune homme atteint d'oreillons avec orchite, constata une tuméfaction considérable de la prostate.

Ovarite ourlienne. — Elle est beaucoup plus rare que l'orchite. Elle se traduit par une douleur spontanée, augmentant par la pression, siégeant au fond des fosses iliaques.

Tuméfaction des grandes lèvres. — Elle est aussi très rare; elle a été vue par Laghi, Rilliet, Peter; elle est due sans doute à une fluxion des glandes vulvo-vaginales.

Mammite ourlienne. — On a signalé aussi la tuméfaction des mamelles chez la femme à la suite des oreillons; Lemarchand l'a observée chez un soldat.

COMPLICATIONS DES OREILLONS. — Nous décrivons sous le nom de complications, des accidents survenant pendant l'évolution de la maladie ourlienne, et caractérisés surtout par leur rareté et leur localisation hors la sphère des glandes salivaires ou génitales. Les complications sont beaucoup plus fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant; elles sont plus communes dans les formes à métastases, et elles surviennent surtout pendant l'étape génitale. Comme nous l'avons déjà remarqué, pour la plupart d'entre elles, on ne sait encore si elles sont dues au virus ourlien ou à des infections secondaires.

Suppurations et adénopathies. — La *suppuration* des glandes frappées par le processus ourlien est très rare ; on l'a vue à la parotide (Rilliet), à la glande sublinguale (Ferrand), sur le testicule ; elle est due probablement à l'action secondaire des microbes pyogènes (streptocoques, staphylocoques).

Les *adénopathies* chroniques qu'on observe parfois pendant et après les oreillons dans la région pré-auriculaire, angulo-maxillaire, sous-maxillaire, peuvent aussi aboutir à la suppuration. D'après Demme,

lorsqu'on observe des adénopathies persistantes à la suite des oreillons, il faut les considérer comme étant de nature tuberculeuse.

Accidents nerveux. — Les accidents nerveux qui peuvent compliquer les oreillons sont de deux ordres : 1° accidents cérébraux ; 2° paralysies périphériques.

Les *accidents cérébraux* accompagnent ordinairement l'état typhoïde qui s'observe au moment de la « febris testicularis » : C'est du délire ou de la stupeur, des hallucinations, de la carphologie, des convulsions. Ils prennent parfois nettement la forme d'accidents méningitiques (raideur de la nuque, céphalalgie frontale, hyperesthésie, photophobie) ; ailleurs ce sont des accidents éclamptiques ; au déclin de la maladie, on peut observer de l'hémiplégie et de l'aphasie (Lannois et Lemoine). Ces accidents peuvent entraîner la mort. On les observe surtout chez des sujets alcooliques, névropathiques ou issus de parents névropathiques. On ne sait s'ils sont purement dynamiques, ou s'ils dépendent de lésions méningo-encéphaliques.

M. Joffroy a signalé un cas de *paralysie* flasque des quatre membres survenue quinze jours après les oreillons chez une fille de 4 ans ; les réflexes étaient abolis, ainsi que la contractilité faradique et galvanique ; il existait de l'hyperesthésie musculaire, un peu d'anesthésie cutanée ; la vessie et le rectum étaient indemnes ; en un mot, on constatait tous les caractères de la paralysie par névrite périphérique. Des cas semblables ont été signalés par Baas et Chavanis.

On a signalé dans ces derniers temps les rapports de la *chorée* avec des infections variées ; M. Haushalter vient de rapporter un cas où cette névrose s'est développée à la suite des oreillons.

Complications oculaires. — On a observé parfois des *troubles visuels :* diminution de l'acuité visuelle, photophobie, larmoiement ; ces symptômes peuvent accompagner les troubles nerveux graves (Hatry). Baas a signalé une *parésie de l'accommodation* succédant aux oreillons. Catrin a observé des cas de *conjonctivite* légère et bénigne dans le décours de la maladie.

Oreille. — La *surdité* consécutive aux oreillons a été signalée par un assez grand nombre d'auteurs (Toynbee, Calmettes, A. Buck, John Roosa, Moos, Haslou, Brunner, Fournié, Menière, Gellé, etc.) ; elle est complète, unilatérale, incurable, et paraît devoir être attribuée à une lésion du labyrinthe ; elle est précédée de bourdonnements, d'otalgie ; elle s'accompagne parfois de vertige de Menière.

Catrin a observé trois cas *d'otite moyenne suppurée.*

Peau. — Rondot a rapporté un cas d'*érythème noueux* chez un garçon de 15 ans à la suite d'oreillons qui s'accompagnèrent de phénomènes nerveux typhoïdes. Arnaud a vu, chez un enfant de 4 ans atteint d'orchite ourlienne avec phénomènes de péritonisme, pseudo-rhumatisme, œdème lombaire et diarrhée dysentériforme, un érythème ortié, rouge vif, siégeant sur le dos de la main et s'accompagnant de gonflement et de douleurs dans les articulations du poignet; puis survinrent des taches, des papules, des plaques, des nodosités rouges sur les membres inférieurs; cette éruption se termina par desquamation. Guelliot a observé du *purpura* avec douleurs gastriques et vomissements bilieux.

Voies respiratoires. — Du côté des voies respiratoires, l'*œdème de la glotte* est une complication assez souvent observée ; il semble être dû soit à la propagation de l'œdème péri-parotidien, soit à la compression par la tuméfaction ourlienne des veines jugulaires (Pilatte) ; c'est peut-être la *cause de mort la plus fréquente* dans les oreillons. M. Ferrand a observé un cas de *catarrhe suffocant avec pleurésie*, et M. de Cerenville, un cas de pneumonie catarrhale. M. Comby a rapporté une observation d'oreillons avec orchite, prostatite et *hémoptysie;* M. Mercklen a observé un cas semblable. On a noté parfois des *épistaxis* assez abondantes pour engendrer une anémie profonde.

Œdèmes localisés et anasarque. — M. Laveran et Catrin ont relevé, au cours des oreillons, l'existence d'*œdèmes localisés* à la région sternale ou palpébrale ; Arnaud, à la région lombaire ; Guelliot en a constaté au front, au cuir chevelu, au prépuce, aux paupières, aux mains et aux pieds en même temps que de la polyarthrite. Dans tous ces cas l'albuminurie faisait défaut. Cependant, le plus souvent, l'*anasarque* est le symptôme d'une néphrite.

Néphrite. — La *néphrite ourlienne*, qu'il faut rapprocher de la néphrite scarlatineuse, survient au déclin de la tuméfaction parotidienne ; elle se révèle par la bouffissure de la face et parfois par l'hématurie ; l'analyse des urines montre alors l'existence d'une albuminurie intense, rétractile. La néphrite peut être la cause de la mort (L. Colin, Renard) ; elle accompagne souvent les formes graves, hypertoxiques de la maladie (Karth) ; dans un cas de Croner, elle guérit au bout de cinq semaines.

M. Bézy a observé, chez une jeune fille de 16 ans, vivant dans un milieu épidémique et sans oreillons, une néphrite aiguë légère. M. Toussaint a rapporté l'histoire d'un soldat atteint d'oreillons avec orchi-vaginalite double qui fut pris d'une néphrite aiguë, de convulsions éclamptiques suivies de coma, et qui finit par guérir.

Les lésions constatées à l'autopsie ont été celles de la néphrite aiguë, tantôt diffuse, frappant l'épithélium et le tissu conjonctif (L. Colin), tantôt interstitielle prédominant sur le tissu conjonctif (Laveran).

Troubles digestifs. — L'état saburral des premières voies digestives est presque constant dans le cours des oreillons. Au moment des métastases ou des complications, on peut observer des crises douloureuses de l'estomac avec vomissements (Guelliot) et de la diarrhée dysentériforme (Arnaud).

Rhumatisme ourlien. — Comme la plupart des maladies infectieuses, les oreillons peuvent se compliquer d'une polyarthrite rhumatoïde. Le *rhumatisme ourlien*, signalé par Trousseau, Rilliet, Bergeron, Gailliard, Jourdan, Boinet, a été étudié par Lannois et Lemoine (1885), par Gachon (1887) et par Catrin (1893).

Il survient le plus souvent au déclin de la maladie (dix-septième, trentième, trente-cinquième, trente-septième jour, d'après Catrin), parfois pendant le cours, plus rarement avant la tuméfaction parotidienne. Il est peu grave, et évolue avec des allures subaiguës ; on constate d'abord un peu de douleur de la jointure, sans rougeur ni chaleur ; puis on voit survenir un peu de gonflement qui indique l'épanchement articulaire. L'athropathie frappe plusieurs jointures, l'épaule, le coude, les poignets, les genoux, le cou-de-pied ; elle disparaît assez vite ; mais elle procède par poussées successives, et prolonge ainsi la durée de la maladie. Le pronostic est toujours favorable, à moins que le rhumatisme ourlien ne se complique de déterminations cardiaques, ou qu'une articulation ne suppure, comme cela s'est vu dans un cas de Catrin.

Complications cardiaques. — La *péricardite* isolée a été observée par Gachon, Notarès et Pourthou; elle est sèche, peu étendue et guérit habituellement.

M. Grancher a vu un cas d'*endopéricardite* survenue au cours de l'orchite ourlienne et qui guérit complètement.

M. Jaccoud a signalé l'*endocardite* ourlienne ; il en a observé un premier cas qui fut suivi de guérison, et un second cas où elle passa à l'état chronique. M. Bourgeois a rapporté une observation semblable à la seconde de M. Jaccoud. M. Catrin a rencontré l'endocardite trois fois à la suite du rhumatisme ourlien ; dans deux cas le malade est resté porteur d'un souffle très net.

ÉVOLUTION ET FORMES DE LA MALADIE. — 1° Souvent chez l'adulte, presque toujours chez les enfants, les oreillons ne franchissent pas *l'étape salivaire.* Dans ces cas, ils ont accompli leur évolution en huit ou dix jours. Mais il n'en est pas toujours ainsi.

Il y a d'abord des formes *abortives* frustes, très légères. Dans les épidémies d'oreillons, il arrive qu'un enfant est pris de fièvre légère, d'un peu de malaise, d'un très léger gonflement des parotides ou des glandes sous-maxillaires ; ces symptômes se dissipent en trois ou quatre jours.

En regard de ces formes abortives, il faut placer les *formes graves* avec phénomènes typhoïdes, épistaxis et localisations successives (Jourdan, Karth). Le malade observé par Karth dans le service de Bouchard eut cinq poussées distinctes ; la première affecta les glandes salivaires, les reins, la rate ; la seconde, les glandes lacrymales ; la troisième fut limitée aux parotides ; la quatrième se traduisit par le gonflement des glandes sous-maxillaires ; la cinquième enfin frappa les glandes lacrymales.

2° Les localisations salivaires, frustes ou graves, peuvent être suivies de *localisations génitales*. La maladie accomplit alors son évolution complète ; elle parcourt ses deux étapes. Dans ces cas, elle dure en moyenne une vingtaine de jours.

3° Il y a des *formes à évolution irrégulière*. Ce sont celles où les localisations génitales apparaissent pendant ou avant les localisations salivaires. Les formes où la maladie ourlienne a paru se localiser uniquement sur les organes génitaux (orchite ourlienne d'emblée) sont contestées et contestables. Qui peut dire en effet que la localisation salivaire ne s'est pas produite, et qu'elle n'a pas passé inaperçue en raison de sa légèreté ?

4° Enfin il existe des *formes compliquées* où l'évolution régulière est dénaturée par l'existence d'accidents peu habituels. Nous avons cité l'observation de Karth. L'observation de M. Arnaud (de Marseille) en offre encore un bel exemple. En voici le résumé : Un enfant de 11 ans, fut pris, le 8 juin, de frissons, d'un peu de fièvre, et le lendemain présenta une tuméfaction douloureuse de la région parotidienne gauche ; le 10, la parotide droite se prit à son tour. Ces accidents évoluèrent sans grande réaction et la résolution s'opérait, lorsque le 15 juin, l'enfant fut pris brusquement d'une douleur violente au niveau du testicule et de l'épididyme droits s'irradiant dans le pli de l'aine, avec augmentation de volume et induration atteignant le testicule et le cordon. Les phénomènes généraux simulent à s'y méprendre une péritonite ou un étranglement herniaire, le pouls est petit, le malade a le facies abdominal ; tendance à la syncope, vomissements porracés, ventre rétracté, constipation, douleur atroce par la pression du testicule droit. Le même jour, M. Arnaud observe de la douleur au niveau du coude et du genou droit et dans la soirée un léger épanchement s'observe dans le genou (pseudo-rhumatisme).

Ces phénomènes s'atténuent le 11 ; mais dans la soirée, les vomissements porracés et les phénomènes de péritonisme reparaissent en même temps que l'orchite envahit le testicule gauche. Le petit malade accuse en même temps une douleur lombaire déchirante, siégeant également à gauche ; l'inspection de la région montre une tuméfaction rouge, œdémateuse, douloureuse à la pression et siégeant au niveau du carré des lombes. L'examen des urines ne décèle rien d'anormal, ni sang, ni pus, ni albumine.

Le 12, les mêmes phénomènes persistent, puis s'atténuent dans la soirée en même temps qu'apparaît une violente attaque de dysenterie, avec coliques, ténesme, selles sanguinolentes et pseudo-membraneuses, accidents qui prennent fin le 21 juin. Le 20, on avait constaté avec les symptômes précédents l'apparition d'un érythème ortié, rouge vif, siégeant sur le dos de la main et s'accompagnant de gonflement et de douleurs dans les articulations du poignet. Amélioration jusqu'au 25 ; à cette date, vomissements suivis d'une syncope, et le soir apparition d'un exanthème : taches, puis papules sur les membres inférieurs ; sur le corps, l'on remarque de larges plaques érythémateuses, séparées par des intervalles de peau saine ; l'on remarque aussi des papules et des nodules saillants caractéristiques de l'érythème noueux. Le 26, la coloration de l'éruption devient feuille morte, ecchymotique. Le 27, nouvelle poussée d'érythème noueux. Le 30, une dernière poussée se fait sur les jambes. La peau desquame ensuite et la convalescence s'établit définitivement. La maladie avait duré près d'un mois.

PRONOSTIC. — Le pronostic des oreillons *quoad vitam* offre très peu de gravité. La terminaison habituelle est la guérison. La mort est toujours due à une complication, et les complications sont rares. La maladie est tout à fait bénigne chez les enfants ; les cas graves ne s'observent guère que chez des adultes. La mort a été causée par l'œdème de la glotte, les accidents cérébraux, l'urémie.

La gravité dépend parfois des épidémies ; dans certaines, on a observé une tendance à la suppuration et à la gangrène des glandes parotides (Dionis chez les demoiselles de Saint-Cyr, XVIIIe siècle) (Demme, épidémie de Berne, 1888).

Si la mort est exceptionnellement causée par les oreillons, il est pourtant une circonstance qui assombrit le pronostic chez les adolescents et les adultes du sexe masculin : c'est l'atrophie testiculaire conséquence de l'orchite ourlienne et source d'infécondité et d'impuissance.

Enfin il ne faut pas oublier qu'en certains cas la convalescence est lente et traînante.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic des ourles est fondé sur l'existence de la tuméfaction parotidienne Avant que celle-ci se soit produite ou lorsqu'elle fait défaut (oreillons sous-maxillaires, sublingaux, lacrymaux, orchite primitive ou isolée), le diagnostic est très difficile, voire même impossible. Dans le premier cas, on pense à une fièvre éruptive au début, à une fièvre typhoïde; et ce n'est qu'à l'apparition du gonflement parotidien, que le diagnostic s'éclaircit. Dans le second cas, c'est la *notion du milieu épidémique* qui seule permettra de reconnaître la maladie dans ses formes frustes ou anormales.

Mais la tuméfaction parotidienne elle-même peut être l'origine de confusions.

L'engorgement ourlien doit être distingué : 1° des tuméfactions n'ayant pas leur origine dans la parotide; 2° des tuméfactions engendrées par diverses affections de la parotide.

Les *adénopathies* préauriculaires ou angulo-maxillaires se reconnaîtront à ce qu'elles sont superficielles, limitées, à ce qu'elles donnent au palper l'impression d'une saillie plus arrondie, d'une consistance spéciale, à ce qu'elles s'accompagnent d'amas ou de chaîne ganglionnaire s'étendant plus ou moins loin. Le cas de l'*adéno-phlegmon* est un peu plus difficile; il y a ici un empâtement phlegmoneux, très dur, très douloureux, bientôt remplacé par la fluctuation. M. Chauffard a observé un cas de *scarlatine* au début où il existait une adénopathie de telle forme qu'il fut impossible de faire le diagnostic avec les oreillons. La *périostite* du maxillaire, consécutive à la carie dentaire, se reconnaît au palper qui laisse percevoir une tuméfaction dure, diffuse, faisant corps avec l'os.

Mais le point le plus important du diagnostic consiste à distinguer les oreillons des parotidites étrangères au processus ourlien. Les *parotidites* ont été l'objet d'études récentes ; il semble qu'elles sont toutes d'ordre infectieux et dues à l'envahissement des voies salivaires par les microbes qui vivent normalement dans la bouche (Claisse et Dupré, Girode); elles sont, pour me servir d'une expression que j'ai employée pour les bronchites, infectieuses non spécifiques, les ourles étant seuls spécifiques. Mais les infections salivaires d'origine buccale ne se développent que s'il existe une altération préalable de la glande ou de sa sécrétion; les causes prédisposantes de l'infection salivaire sont *locales* (obstruction par un calcul, un cancer, un corps étranger, une stomatite) ou *générales* (modifications de la sécrétion et de l'excrétion salivaire sous l'influence des maladies infectieuses graves comme le choléra, ou des cachexies, ou des empoisonnements par le mercure, l'iode, le plomb).

Au point de vue du diagnostic avec les oreillons, il sera assez facile d'écarter les *parotidites chroniques*, telles que l'hypertrophie des glandes parotides des saturnins, décrite par M. Comby en 1882, et l'hypertrophie chronique chez les vieux marins qui ne cessent de mâcher du tabac, signalée par M. Rendu. Il est vrai que M. Antony vient de déclarer que l'on peut voir la parotidite chronique succéder aux oreillons ; mais cela est absolument exceptionnel. Les parotidites chroniques dues à une *obstruction des voies salivaires* sont généralement unilatérales.

Parmi les *parotidites aiguës*, nous laisserons de côté la parotidite dite *a frigore* ou rhumatismale dont l'existence est contestée et qui, dans tous les cas, doit être fort rare. Les *parotidites consécutives aux maladies aiguës graves et aux cachexies* unilatérales ou bilatérales sont congestives, suppuratives ou gangréneuses ; les parotidites congestives pourront seules être confondues avec les oreillons ; on les en distinguera par les conditions mêmes de leur apparition.

La *parotidite mercurielle* accompagne habituellement la stomatite mercurielle. La *parotidite iodique*, observée par Regnier, Villar, Comby, survient, chez des sujets prédisposés, avec une rapidité foudroyante, et dès les premières prises d'iodure ; elle peut récidiver dès qu'on recommence l'usage de ce médicament. Les parotidites mercurielles et iodiques sont le plus souvent doubles ; elles s'observent surtout chez des syphilitiques en traitement ; elles sont aiguës, mais elles passent souvent à l'état chronique (A. Renaut). L'interrogatoire du malade sur ses antécédents et sur les médicaments qu'il a absorbés, permet ordinairement de les reconnaître.

En résumé, sauf dans quelques cas exceptionnels, toutes ces parotidites offrent des caractères qui empêcheront aisément de les confondre avec les oreillons.

Traitement. — Les oreillons ne réclament pas une thérapeutique active, particulièrement chez les enfants.

Le point essentiel consiste à mettre les malades au *repos*, les enfants pendant une dizaine de jours, les adultes pendant au moins quinze jours. Chez ceux-ci, le repos constitue la meilleure prophylaxie de l'orchite. « Les individus qui sont astreints à des occupations fatigantes et qui continuent à s'y livrer après l'apparition des oreillons sont plus sujets que les autres aux orchites et les tuméfactions des testicules acquièrent souvent chez eux un volume très considérable » (Laveran). Le malade ne

devra pas s'exposer au froid, lequel semble avoir une certaine influence sur la genèse de l'œdème de la glotte. La région parotidienne sera enveloppée de ouate après une onction au baume tranquille. On réalisera soigneusement l'antisepsie de la bouche. S'il existe un état saburral des premières voies, on ordonnera un léger purgatif et on mettra le malade à une diète mitigée ; si le mouvement fébrile est très marqué et si la douleur est très vive, on prescrira la quinine, ou l'antipyrine, ou l'exalgine, ou la phénacétine; s'il se produit de l'agitation et de l'insomnie, on administrera une potion calmante, à base de chloral.

Contre l'orchite, il convient d'ordonner le repos au lit, un purgatif, la diète, et des cataplasmes laudanisés sur les bourses maintenues relevées à l'aide d'une planchette. Contre l'atrophie consécutive, on a conseillé les frictions stimulantes avec le baume de Fioraventi ou le liniment térébenthiné, les vésicatoires volants sur le trajet du cordon, les cautérisations, l'électrisation par les courants continus et les douches périnéales. M. A. Martin conseille les injections sous-cutanées de un centigramme de nitrate de pilocarpine.

La thérapeutique ne devient véritablement active que contre les complications ; mais les accidents consécutifs aux oreillons réclament un traitement approprié à leur nature, qui varie avec chaque cas ; ainsi le régime lacté convient à la néphrite, etc.; nous ne pouvons insister ici sur ce point.

Prophylaxie. — Si M. Rendu est dans le vrai, si, comme le pense ce médecin distingué, les oreillons sont surtout contagieux dans la période qui précède immédiatement la tuméfaction parotidienne et si cette contagiosité disparaît ensuite, il est à peu près impossible de se préserver de la maladie et il est inutile de prendre des mesures prophylactiques. Puisque la maladie est surtout contagieuse à une période où on ne peut la diagnostiquer, tous nos efforts seront vains.

Mais, d'après M. Comby et M. Antony, les assertions de M. Rendu sont au moins exagérées. Si le pouvoir contagionnant diminue à partir du moment où apparaît la tuméfaction ourlienne, il persiste pourtant même après la guérison (Antony) ; il semble se conserver au moins 20 jours après le début. L'*isolement* des sujets atteints s'impose donc d'une manière évidente.

Quelques médecins ont dit qu'il fallait pratiquer l'isolement seulement dans les agglomérations d'adolescents et d'adultes, mais non dans les agglomérations d'enfants. Ils invoquent la bénignité de la maladie dans

le jeune âge; M. Laveran va jusqu'à dire qu'il est peut-être avantageux pour les enfants mâles d'avoir des oreillons de bonne heure parce qu'ainsi ils acquièrent l'immunité sans que leur testicule soit touché.

Cette manière de voir ne nous paraît pas rationnelle. Sans parler des accidents possibles chez les enfants, de l'affaiblissement que cause parfois la maladie, de la longueur de la convalescence, il faut, si on veut éviter la propagation de la maladie chez les adultes, il faut chercher à l'empêcher aussi chez les enfants. Un jeune enfant atteint d'oreillons, pourra communiquer la maladie à un grand frère, lequel pourra ensuite être atteint d'orchite.

Donc l'isolement s'impose pour tout sujet atteint d'oreillons, quel que soit son âge; il devra durer vingt jours à partir de l'époque où est apparue la tuméfaction ourlienne.

M. Antony a signalé des cas de contagion par les vêtements et la literie. Une conséquence de ces faits est la nécessité de prendre des mesures de *désinfection* au moment où on fait cesser l'isolement.

Les vêtements, la literie, tous les objets faciles à enlever seront envoyés à l'étuve à vapeur. Les parois de la chambre et les planchers seront lavés ou attaqués par la pulvérisation avec une solution de sublimé corrosif à 1/1000. Les objets métalliques, qui sont altérés par le sublimé, et les meubles de valeur seront frottés avec des chiffons trempés dans une solution d'acide phénique. Enfin on laissera pénétrer largement dans la pièce l'air et surtout la lumière solaire qui est un grand agent de destruction des microbes.

D'après M. A. Martin, dans l'armée, la prophylaxie doit être la suivante : hospitalisation des sujets malades et désinfection de leurs vêtements, antisepsie buccale rigoureuse, non seulement pour les contaminés, mais pour tous ceux qui accusent des malaises ou de la fièvre. Mais ce médecin ne croit pas à l'utilité de la désinfection des locaux. Nous ne connaissons pas les raisons de cette manière de voir, les conclusions seules de son mémoire ayant été lues à la Société médicale des hôpitaux. Mais si des faits analogues à ceux qu'a signalés M. Antony sont observés à nouveau, il faudra regretter que les oreillons n'aient pas été classés par l'Académie parmi les maladies qui nécessitent la désinfection.

ANALYSES

MÉDECINE

Le bacille pseudo-diphtérique. (Zur Frage des Pseudo-diphteriebacillus, etc.), par ESCHERICH. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1893, n° 21. — Pour Escherich, le bacille pseudo-diphtérique serait une espèce différente et indépendante du bacille de Klebs-Löffler. Il a pu constater que le pseudo-diphtérique, contrairement à ce qui a été dit et écrit, se rencontre très rarement, et sur 250 cavités bucco-pharyngiennes qu'il a pu examiner, il ne l'a trouvé que 11 fois : dans 2 cas de pharyngite syphilitique avec infiltration et leucoplasie des amygdales, dans un cas d'angine lacunaire, un cas d'angine catarrhale, un cas de tonsillite chronique desquamative ; dans 2 cas de croup avec formation tardive de fausses membranes pharyngées, chez un enfant dont les deux frères venaient de guérir d'une diphtérie et dans 4 cas d'angine post-morbilleuse.

Dans les cultures, principalement sur bouillon, les bacilles forment des rangées parallèles ; cultivés sur agar, ils donnent à ce milieu une coloration brun foncé très caractéristique. Ces deux caractères n'existent pas dans les cultures faites avec le vrai bacille de la diphtérie. Mais le signe différentiel le plus caractéristique est le suivant : quand on cultive le pseudo-diphtérique sur du bouillon additionné de teinture de tournesol, le milieu reste violet pendant plusieurs jours, et finit par se bleuir au bout d'un certain temps ; ensemencé sur le même milieu, le vrai bacille de la diphtérie provoque déjà au bout de 48 heures une modification caractéristique de la coloration.

Les cultures du pseudo-diphtérique conservaient leurs caractères, même en cas d'ensemencement sérié pendant des mois sur des milieux artificiels variables, ce qui les sépare encore une fois du vrai bacille diphtérique.

Tous ces caractères, de même que l'absence de toute virulence doivent faire séparer, du moins pour le moment, le pseudo-diphtérique du vrai bacille, bien qu'il soit démontré que ce dernier puisse également être dépourvu de toute virulence. Roux a soutenu que le pseudo-diphtérique forme sur les cultures des colonies isolées, peu nombreuses ; Escherich n'a pu le confirmer dans tous les cas, et dans certains cas, l'aspect extérieur des cultures du pseudo-diphtérique ne diffère en rien de celui des cultures du bacille de Klebs-Löffler.

Dans tous les cas de diphtérie vraie, on a trouvé le bacille de Löffler. Mais Escherich se demande si la présence du bacille en question dans la gorge donne le droit de faire le diagnostic de diphtérie? Il ne le pense pas, et voici pourquoi. Comme tous les observateurs, Escherich a constaté la présence des bacilles diphtériques virulents chez les convalescents de diphtérie, sur la conjonctive et dans la gorge d'individus bien portants. Dans tous ces cas la santé des individus ne laissait rien à désirer, et ce fait, Escherich l'explique en admettant chez ces individus soit une immunité naturelle contre la diphtérie, soit une immunité acquise après une atteinte de diphtérie. Dans ces cas, on ne peut réellement pas parler de diphtérie comme on ne peut parler de tétanos chez les animaux immunisés qui gardent impunément dans leurs tissus le bacille virulent de Nicolaïer.

Si malgré la présence des bacilles diphtériques on ne peut parler de diphtérie, Escherich croit qu'il serait logique de ne considérer comme diphtériques que les individus qui présentent les manifestations spécifiques, locales ou générales du virus du bacille de Klebs-Löffler.

Bactériologie de la diphtérie septique. (Bacteriolog. Untersuchungen über die sogennante septische Diphterie), par G. GENERSICH. *Jahrb. Kinderheilk.*. 1894, vol. XXXVIII, p. 233. — Après avoir indiqué ce que les auteurs (Henoch, Heubner, Francotte, Baginsky, Beck, Prudden, Barbier et autres), comprennent sous le nom de diphtérie septique, l'auteur rapporte ses recherches personnelles qni ont porté sur l'examen bactériologique (ensemencement des viscères et du sang quelques heures après la mort) de 25 cas de diphtérie grave à forme septique.

Sur ces 25 cas, on ne trouve des streptocoques que dans 4 cas ; dans les autres cas, on ne trouve que des staphylocoques blancs qui existaient exclusivement dans le foie, la rate et les reins. Or sur les 4 cas à streptocoques, deux seulement avaient cliniquement évolué avec les caractères d'une diphtérie septique ; dans le troisième cas, la mort a été amenée par une broncho-pneumonie ; dans le quatrième cas enfin, les phénomènes septiques, la septicémie étaient à peine accusés, et ce qui dominait le tableau clinique, c'était la diphtérie de la gorge. D'un autre côté, sur les autres cas à staphylocoques, il y en avait cinq à caractères nettement septiques. L'auteur en conclut donc que s'il existe des diphtéries cliniquement septiques où l'examen des viscères révèle la présence des streptocoques, il en existe d'autres — et ce sont les plus nombreuses — où la septicité de la diphtérie ne dépend pas de la présence des strepto-

coques. Il faut par conséquent admettre que le bacille de Löffler peut dans certains cas imprimer à lui seul, un caractère septique à la diphtérie.

Si la diphtérie septique à streptocoques est rare, il importe pourtant de savoir la reconnaître cliniquement. L'auteur passe donc en revue les divers symptômes qui peuvent servir au diagnostic.

D'après Behring, un des signes importants de la diphtérie septique à streptocoques, serait la suppuration des ganglions sous-maxillaires. L'auteur ne l'a rencontrée qu'une seule fois; le pus des ganglions suppurés contenait des streptocoques.

La fréquence des pneumonies et broncho-pneumonies signalées par Prudden, n'a pu être confirmée. Sur les 25 cas, l'auteur n'a trouvé qu'une seule fois une broncho-pneumonie à streptocoques. Le même micro-organisme existait aussi dans les autres organes. Une seule fois également on trouva des abcès métastatiques dans les organes internes. Par contre, 4 fois on trouva des phénomènes généraux de septicémie. Pourtant le diagnostic d'infection générale à streptocoques n'a été fait que deux fois; dans les deux autres cas, la constatation de l'existence des streptocoques dans les viscères a été une véritable surprise.

Les hémorrhagies cutanées et muqueuses ont été notées deux fois : une fois seulement on trouva des streptocoques ; dans le second cas, l'hémorrhagie était évidemment produite par les toxines diphtériques. La tuméfaction œdémateuse des ganglions sous-maxillaires et cervicaux et des régions voisines, a été observée plusieurs fois, et d'une façon particulièment nette dans deux cas dont un seul pourtant montra à l'examen bactériologique la présence des streptocoques.

La fétidité de l'haleine, la gangrène de la muqueuse de la gorge, le teint plombé des téguments, l'état adynamique, la faiblesse du cœur et la néphrite ont existé aussi bien dans les cas à streptocoques que dans les cas où l'examen bactériologique montra l'absence de ces micro-organismes.

La fièvre élevée a été observée cinq fois : une fois seulement il existait des streptocoques ; la fièvre à forme irrégulière a été notée dans deux cas dont un seul était à streptocoques.

Diphtérie lacunaire aiguë des amygdales. (Acuti lacunar diphtheria of the tonsils), par H. Koplik. *N. Y. med. Journ.*, 10 mars 1894. — L'auteur dont nous avons déjà analysé un mémoire (voir *Rev. mens.*, 1893, p. 93), étudie la diphtérie qui revêt la forme de l'amygdalite lacunaire typique.

Au point de vue clinique, les cas observés se divisent en trois groupes. Dans le premier, viennent se ranger les cas extrêmement légers, de sorte que les malades paraissent à peine touchés. L'appétit est conservé, les enfants ne gardent pas le lit, vont et viennent comme d'habitude, se plaignant à peine quelquefois d'un malaise dans la gorge. A l'examen, on trouve la gorge hyperhémiée, les amygdales tuméfiées, présentant par places de petits points blanchâtres à l'entrée des cryptes amygdaliennes, mais nulle part trace de fausses membranes ni d'adénopathie sous-maxillaire. Tous ces symptômes peuvent disparaître au bout de 24 à 48 heures et la malade semble guérie bien qu'on trouve encore dans les amygdales des bacilles virulents trois semaines après la disparition des symptômes locaux.

Dans le second groupe, les symptômes locaux et généraux de la diphtérie lacunaire sont déjà plus accusés, plus graves. Les malades sont réellement souffrants comme dans le cas d'amygdalite lacunaire ou folliculaire infectieuse à type non spécifique (streptocoque). La fièvre est assez élevée, on observe de la prostration, des douleurs dans les membres, de l'inappétence, une langue sale. Les amygdales sont tuméfiées, rouges et couvertes d'un exsudat fibrineux jaune, mou, localisé aux orifices des cryptes. On ne trouve pourtant pas de fausse membrane proprement dite, mais les ganglions sous-maxillaires sont augmentés de volume.

Les cas du troisième groupe présentent dès le début un caractère grave. Au bout de quelques jours l'affection perd son type lacunaire et la diphtérie envahit le nez : d'amygdalite folliculaire grave, non spécifique, la maladie devient diphtérie septique.

Le diagnostic clinique précis est très difficile. Les phénomènes généraux sont à peine marqués dans les deux premiers groupes ; la présence ou l'absence de fièvre ne peut non plus servir de base au diagnostic. L'adénopathie sous-maxillaire peut faire défaut dans les deux premiers groupes, et on sait qu'elle existe par contre dans les amygdalites à streptocoques. L'albuminurie enfin peut faire défaut dans cette forme de diphtérie et par contre exister, comme l'adénopathie sous-maxillaire, dans es angines à streptocoques.

Au point de vue bactériologique, toutes ces angines sont caractérisées par la présence du bacille de Löffler. Le bacille persiste très longtemps dans les cryptes amygdaliennes ; ainsi, dans deux cas du premier groupe, l'ensemencement des mucosités prises directement dans les cryptes deux et trois semaines après le début de l'angine, quand l'enfant paraissait depuis longtemps guéri, donna des bacilles d'une virulence

extrême. Mais huit jours plus tard, l'ensemencement fait de la même façon donna naissance à des bacilles pseudo-diphtériques, c'est-à-dire morphologiquement et biologiquement (sauf quelques différences de culture) identiques au précédent, mais dépourvus de toute virulence et de toute propriété vaccinante (ce dernier point a été établi par l'auteur dans une série d'expériences).

Quant à la nature du bacille pseudo-diphtérique, l'auteur, tout en gardant une réserve extrême, penche plutôt vers l'hypothèse de Roux et Yersin (b. atténué) que vers les idées de l'école allemande (saprophyte).

Sur l'angine pseudo-membraneuse amicrobienne consécutive à la diphtérie, prolongée par irritation chimique ou mécanique, par P. Le Gendre. *Rev. prat. d'obst. et péd.*, janvier, p. 15. — Quand on traite une angine diphtérique par les agents antiseptiques irritants (solution de Soulez-Gaucher, napthol sulforiciné, etc.), il arrive au bout de 10-15-20 jours que, malgré le rétablissement de l'état général, la disparition des adénopathies, on voit persister des fausses membranes plus ou moins épaisses, se modelant sur les irrégularités de l'amygdale ; ces membranes ne contiennent pas de microbes et il faut les considérer comme le résultat de l'irritation provoquée par le traitement ; elles disparaissent aussitôt qu'on le cesse, ou qu'on le remplace par l'usage des émollients ou des alcalins.

Diphtérie de l'estomac. (Ett fall of difteri med difteritisca belaggningar i ventrikeln), par Pfannenstill. *Hygieia*, 1892, et *Centralb. f. klin. Med.*, 1893, n° 12, p. 265. — L'auteur rapporte un cas de diphtérie de la gorge terminé par la mort chez un enfant de 3 ans. A l'autopsie, on trouva la plus grande partie de la grande et de la petite courbure de l'estomac couverte de fausses membranes. L'œsophage et l'intestin n'en contenaient pas, de sorte que l'infection de l'estomac n'eut pas lieu par voie de continuité. Pendant la vie, aucun symptôme n'avait indiqué la participation de l'estomac au processus.

Dans la littérature, on ne trouve que deux cas analogues : un publié par Löschner, l'autre par Neureutter et Salmon.

Complications articulaires de la diphtérie, par Bernarbeig. *Thèse de Paris*, 1894. — Les complications articulaires de la diphtérie sont très rares puisque dans son travail l'auteur n'a pu réunir que 10 cas tant personnels qu'empruntés aux auteurs.

L'affection articulaire apparaît ordinairement au moment où l'angine

est guérie ou très améliorée. C'est entre le septième et le quinzième jour après le début de l'angine, cependant quelquefois beaucoup plus longtemps après. Les articulations frappées sont toujours les grandes jointures, le plus souvent celles du genou, localisation commune aux maladies infectieuses.

Il n'existe pas de relation entre l'apparition des complications articulaires et l'apparition de la maladie. Cependant les arthropathies simples légères se sont montrées dans les cas d'angine bénigne qui ont abouti à la guérison, et les manifestations articulaires graves, suppurées n'ont compliqué que la diphtérie grave.

Les arthrites sont suppurées ou simples.

L'arthrite suppurée évolue et s'accompagne d'un cortège de phénomènes d'infection généralisés et pyohémiques : fièvre vive, agitation ou prostration, albuminurie, diarrhée, vomissements. La terminaison habituelle est la mort.

Les arthropathies simples non suppurées sont divisées par l'auteur en trois groupes : 1) la forme arthralgique pure où tout se limite à une douleur violente sans modifications locales ni phénomènes généraux, et la forme arthralgique avec empâtement local, rougeur de la peau et élévation de la température locale ; 2) la forme séreuse également douloureuse et ne se distinguant de la précédente que par l'existence d'un épanchement séreux ; 3) la forme péri-articulaire où la douleur est moins vive, où tout se borne à un épaississement semi-fongueux péri-articulaire.

Quant à la pathogénie de ces arthrites, l'auteur admet que les arthrites purulentes relèvent d'une infection secondaire, le plus souvent par le streptocoque qui a été trouvé dans tous les cas, sauf un, où il y avait association de deux microbes. Pour ce qui est des arthrites non suppurées, l'auteur est moins affirmatif, et se demande si elles ne sont pas produites par les toxines diphtériques comme semblent le montrer l'absence des microbes dans le liquide articulaire, l'apparition tardive de ces arthrites, c'est-à-dire à un moment où les toxines ont eu le temps de se former et d'envahir l'organisme ; la coïncidence assez fréquente des paralysies avec l'apparition de ces complications articulaires ; et enfin les expériences sur des lapins qui montrent que les toxines provoquent une inflammation des membranes séreuses (plèvre).

Une complication précoce grave de la diphtérie de la gorge. (Ueber eine lebensgefährliche Frühcomplication der Rachen-Diph-

therie), par AUFRECHT. *Therap. Monatsheft*, 1894, n° 3, p. 100. — L'auteur attire l'attention sur une forme particulière de diphtérie de la gorge qui, malgré son peu d'extension locale, tue rapidement en deux ou trois jours, le malade. On a soutenu que dans ces cas de diphtérie presque foudroyante, il s'agissait d'une myocardite infectieuse grave. Or tout récemment, l'auteur a observé trois cas de ce genre où à l'autopsie on ne trouva pas trace de myocardite, mais en revanche une néphrite suraiguë.

Aussi l'auteur insiste-t-il sur l'importance de l'examen systématique des urines dès le début de la diphtérie qnand même on ne trouve aucun symptôme faisant penser à la possibilité d'une lésion rénale.

Les symptômes observés dans ces cas (dont l'auteur ne rapporte pas les observations) ont été une fréquence très grande du pouls et des battements du cœur, un état semi-comateux, le délire, une fièvre assez élevée et une albuminurie assez intense. Ainsi instruit par ces faits, l'auteur a pu combattre cette néphrite, dès le début, chez un quatrième, par l'administration de fortes quantités d'une eau minérale alcaline et saline (Wildungen) destinée à augmenter la diurèse et à balayer les cylindres qui obstruaient les canaux de Henle.

Embolie de la poplitée après la diphtérie. (Embolism of the popliteal artery following diptheria), par ROONEY. *Occident. med. Times*, avril 1893, et *Centralb f. klin. Med.*, 1893, n° 42, p. 895. — Une fillette de 7 ans est prise pendant la convalescence de la diphtérie, de douleurs au cœur et de dyspnée, phénomènes qui sont bientôt remplacés par des douleurs de ventre avec engourdissement et refroidissement des membres inférieurs. Ces phénomènes disparaissent rapidement à leur tour, mais la jambe et le pied gauche restent douloureux, froids, et l'examen montre que les artères de ces deux segments ne battent plus. On fit le diagnostic de gangrène par obstruction artérielle, et, en effet, au bout de trois semaines parut un sillon de délimitation qui partait du bord supérieur de la rotule et aboutissait au bord supérieur du gastrocnémien. Amputation et guérison.

L'auteur admet que tous les phénomènes observés avant la gangrène s'expliquent par la formation d'un caillot dans le cœur gauche. La cardialgie avec dyspnée est survenue au moment du passage du caillot à travers l'orifice aortique ; de même les douleurs dans l'abdomen et les membres inférieurs étaient préalablement provoquées par l'arrêt momentané des caillots au niveau de la bifurcation de l'aorte ; enfin la gangrène ne survint que lorsque le caillot se fixa définitivement dans la poplitée.

Albuminurie et néphrite dans la diphtérie, par BAGINSKY. *Cong. intern. de Rome.* — La néphrite est caractérisée par le gonflement des épithéliums contournés avec état vacuolaire, nécrose, formation de cylindres hyalins, hémorrhagies péri et intracanaliculaires ; les artères sont aussi enflammées.

Ce qui distingue cette néphrite de la néphrite scarlatineuse, c'est la légèreté relative des lésions, dues probablement à ce qu'elles sont d'origine purement toxique. Aussi peut-on dans la diphtérie, alimenter les enfants avec moins de danger.

Dans la discussion qui suivit cette communication M. Fede fit observer que la diphtérie présentait des gravités de lésions très variables et qu'on peut observer la glomérulite comme dans la scarlatine.

Nous sommes absolument de cet avis ; pour apprécier exactement les lésions rénales de la diphtérie, il faut examiner uniquement les cas, où l'infection secondaire manque ; et d'autre part, la fréquence de l'infection à streptocoques permet de prévoir une grande analogie dans les lésions de la diphtérie et de la scarlatine.

Contagiosité des angines à streptocoques, par VARIOT. *Journ. de Clin. infant.* — Les angines à fausses membranes dues à d'autres organismes que le bacille de Löffler sont considérées comme étant généralement moins graves, mais surtout non contagieuses. Le fait de M. Variot montre que la contagiosité est possible.

Dans une famille, un petit garçon de trois ans présente une température de 39° à 40° et un exsudat sur les amygdales, d'abord discret, puis envahissant le voile du palais et le pharynx, une adénopathie cervicale très prononcée ; exactement l'aspect de la diphtérie. Au bout de huit jours, le danger était conjuré, grâce au traitement antiseptique. Mais la voix avait été rauque, ce qui fit craindre l'apparition du croup. Quelques jours après, la sœur, une fillette de 11 ans qui avait eu autérieurement la diphtérie et qui, depuis trois ans, avait conservé un gonflement dur des ganglions du cou, fut prise à son tour d'une angine à exsudat extensif.

Les cultures montrèrent qu'il s'agissait d'une angine à streptocoques. Quelques jours après, la mère, âgée de 40 ans, qui avait soigné nuit et jour ses enfants pendant leur maladie, fut atteinte à son tour. L'angine, chez cette malade, n'eut pas un caractère extensif rapide ; l'exsudat resta circonscrit aux amygdales, aux piliers et un peu au fond du pharynx. Mais pendant longtemps les fausses membranes repullulèrent, et après la suspension du traitement elles se reproduisirent à nouveau. A ce

moment elles contenaient des streptocoques. Sur ces entrefaites, une domestique fut prise d'une angine de même nature. Tous les malades guérirent. Seul, le cas initial du petit garçon n'avait pas été examiné au point de vue bactériologique, mais on peut admettre qu'il était de même origine.

La sérothérapie dans la diphtérie, par EHRLICH, KOSSEL et WASSERMANN. *Deutsch. med. Woch.*, n° 16. — VOSWINCKEL, *ibid.*, n° 22. — SCHUBERT, *ibid.*, n° 22. — CANON, *ibid.*, n° 23. — WEIBSGEN, KÖRTE, *Réunion libre des chirurgiens de Berlin*, séance du 21 mai. — KALTZ. *Soc. de méd. Berlin*, 27 juin. — BAGINSKY. *Soc. de méd. Berl.*, 25 juillet (1). — Nous avons déjà donné (*Rev. des mal. de l'enf.* 1893, p. 420 et 423), d'après Behring, Boer et Kossel, les premiers résultats du traitement de la diphtérie par le sérum d'animaux rendus réfractaires, particulièrement la chèvre et le mouton.

Ils étaient alors peu nombreux et peu convaincants. Depuis lors, l'expérimentation a été continuée dans plusieurs hôpitaux de Berlin ; elle a confirmé quelques-unes des premières données, à savoir l'impuissance du vaccin contre l'infection à streptocoques et contre l'asphyxie d'origine bronchique ; elle a montré aussi que les inoculations doivent être répétées pour être efficaces, enfin, qu'elles sont d'autant plus actives qu'elles sont plus tôt commencées.

I. — Ehrlich, Kossel et Wassermann exposent la préparation de l'antitoxine soit avec le sang, soit avec le lait de chèvre dont Ehrlich a montré les propriétés protectrices.

Les auteurs ont fixé la dose d'antitoxine capable de neutraliser dans un verre à expérience une quantité donnée du poison diphtérique, dont le pouvoir toxique était déterminé par des inoculations antérieures, par exemple, une culture dont la dose mortelle minima pour l'animal équivalait à 0,8 centim. cubes ; ils ont ainsi reconnu que le pouvoir antitoxique des liquides de l'animal réfractaire augmente dans les premiers jours de l'immunisation ; on arrive ainsi à obtenir des animaux dont 0 gr. 0015 de sérum et 0 gr. 075 de lait neutralisent 0,8 de poison.

---

(1) Consulter aussi l'excellente revue de notre collaborateur M. H. Barbier dans le *Journal des Praticiens* du 25 juillet, p. 73. Nous n'avons pas analysé, parce qu'il a fait double emploi avec le premier mémoire de Behring, un travail de HOPE SEYLER, in *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, vol. XLIX, p. 531. Voir aussi BEHRING, *Deutsch. med. Woch.*, n° 15, KOCH *ibid.*, n° 16, KLEBS *ibid.*, n° 18 et AROSONHN, *Berlin. klin. Woch.*, 7 mai.

220 enfants furent soumis à des injections de ce sérum, les résultats bruts furent les suivants :

Guéris..... 168, soit 76,4 p. 100
Morts..... 52

Sur ces 220, 67 avaient été trachéotomisés :

Guérirent..... 37, soit 55,1 p. 100

Les inoculations eurent des résultats d'autant meilleurs que le traitement fut commencé plus tôt :

JOUR	TRAITÉS	GUÉRIS	GUÉRISONS P. 100
Ier	6	6	100
IIe	66	64	97
IIIe	29	25	86
IVe	39	30	77
Ve	23	13	36.5

C'est donc surtout dans les premiers jours que le traitement est efficace ; il faut renouveler plusieurs fois les inoculations.

II. — Voswinckel a traité avec le sérum de Behring 60 enfants, du 20 janvier au 22 mars. En divisant ces cas d'après leur gravité, il donne la statistique suivante (tous ont été vérifiés par l'examen histologique).

30 cas malins :	guéris 15,	soit	50 p. 100
16 — graves :	— 13 —		81 p. 100
14 — légers :	— 14 —		100 p. 100
Total : 60 cas	guéris 42,	soit	70 p. 100

Statistique brute.

Or la statistique brute du même hôpital, de 1890 à 1893, donne une moyenne de 51°,7 à 55°,7 p. 100.

D'autre part, la même épidémie du 20 novembre 1893 au 20 janvier 1894, avant l'emploi du sérum, donne

71 cas, guéris 37, soit 53,5 p. 100

La même amélioration se remarque pour les trachéotomies :

Traités avec le sérum : 20 guéris 9, soit 45 p. 100

Or la statistique des quatre années antérieures est de 23 à 26 p. 100, et celle de la période de 1894 antérieure au traitement 29 p. 100. Pendant la période de 1894 où le sérum est employé, 18 enfants et 9 nouveau-nés n'en reçoivent pas ; ajoutés au 71 cités plus haut, on arrive au chiffre de 98 avec 53 guérisons, c'est à-dire 54 p. 100.

Enfin depuis la cessation du traitement 30 enfants ont été soignés sans sérum sur lesquels 13 sont morts, 8 sont sortis guéris, 9 sont encore en traitement.

Encore est-il bon de faire remarquer que sur les 15 décès appartenant à la série maligne, il en est 7 qui ont succombé dans les 24 heures de traitement, et qui la plupart n'ont été traités que le troisième, le quatrième jour au plus de leur maladie. Si on en retranche ces cas et un où l'autopsie montre une tuberculose miliaire aiguë, il resterait pour les cas malins : *22 cas et 15 guérisons* = 68 p. 100 et pour les trachéotomisés *14 cas et 9 guérisons* = 64 p. 100, en tout *52 cas, 42 guérisons, soit* 80 p. 100.

Le traitement n'est véritablement efficace que s'il est commencé dans les deux ou trois premiers jours.

Au début, l'auteur n'employait qu'une seule dose de 4 c. c., mais plus tard dans les cas malins, les enfants reçurent en quelques jours de 8 à 20 c. c. Dans les cas qui se terminèrent par la mort, on n'avait pas atteint cette dose, et l'expérience a montré que le succès dépendait de l'énergie du traitement.

L'*effet* de l'antitoxine se fait surtout sentir sur l'état général, et sur la force des contractions cardiaques ; l'auteur n'a pas remarqué grande action locale sur les fausses membranes.

Les *suites* du traitement sont simples. Mentionnons cependant : des éruptions urticariennes au pourtour du lieu d'inoculation : une seule fois, à ce niveau, une infiltration œdémateuse et douloureuse. La plupart du temps l'albuminurie s'atténue ; cependant dans 2 cas, les enfants succombèrent avec une néphrite aiguë. Signalons enfin quelques paralysies.

Les *causes de la mort* ont été : la syncope cardiaque 7 fois ; la broncho-pneumonie 2 fois, la septicémie 6 fois ; la néphrite 2 fois ; la tuberculose miliaire 1 fois.

III. — Schubert n'a traité que 34 enfants ; il vante cependant les heureux effets du sérum ; contrairement aux précédents il a vu s'améliorer l'état local ; il a vu guérir des enfants qui présentaient du jetage, de l'albuminurie, de la faiblesse du pouls ; ce traitement semble augmenter la force du cœur. Lui aussi a dû faire de nombreuses inoculations, les doses ont varié avec l'âge, mais elles doivent être relativement plus considérables que chez les animaux.

Localement, l'injection donne à peine lieu à une légère sensibilité ; on observe parfois, tantôt à son pourtour, tantôt sur tout le corps, un exanthème scarlatinoïde ou ortié. Une fois guéris de leur diphtérie, les

malades n'ont pas tous été à l'abri des complications ; deux eurent des accidents de néphrite hémorrhagique neuf jours et trois semaines, après la sortie de l'hôpital.

Voilà des complications qui, par leur singularité, laissent quelques doutes sur l'innocuité de ce mode de traitement.

IV. — Canon accentue ces réserves non seulement sur l'innocuité, mais encore sur la valeur de l'antitoxine.

Il a inoculé le sérum de Behring en deux séries différentes, à 59 enfants Sur ce nombre, 45 guérirent, soit 70,3 p. 100, parmi lesquels il y eut 21 trachéotomies dont 16 guérirent, soit 70,9 p. 100, Mais, comparant ces résultats à ceux que donna la période intercalaire comprise entre les deux séries de traitement, il remarque que :

Sur 66 enfants dans les mêmes conditions d'âge, 46 guérirent, soit 70 p. 100 de guérison. Il y eut 35 trachéotomies dont 22 guérirent, soit 62,9 p. 100. Si l'on compare ces chiffres à ceux qui figurent plus haut, on voit qu'il y a une légère différence en faveur des premiers. Mais elle n'est pas considérable, et d'ailleurs il y a à remarquer avec l'auteur que dans les non traités il y a plus de trachéotomies et plus de morts par conséquent par septicémie ; et d'autre part que l'épidémie pendant laquelle les expériences furent faites était remarquablement bénigne. L'influence sur l'albuminurie a paru nulle.

L'auteur s'étend en outre sur un certain nombre de complications qui méritent attention : ce furent, dans la première série, des exanthèmes prurigineux durant plusieurs jours et même plusieurs semaines, très étendus, et dans la seconde, quoique moins fréquents, des érythèmes scarlatinoïdes soit généralisés, soit localisés à la figure. Ce furent surtout des dégénérescences des organes et de la faiblesse cardiaque, qu'on n'observe guère avec une fréquence relative que pendant la durée du traitement avec le sérum.

L'auteur ajoute qu'il serait intéressant d'étudier ce mode de traitement dans les épidémies de diphtérie compliquées de septicémie. Il estime que dans ce cas, l'inoculation de fortes doses de sérum risquerait de provoquer les accidents septiques.

V. — A la réunion libre des chirurgiens de Berlin, les résultats rapportés étaient encore très incomplets, puisqu'elle est antérieure aux travaux ci-dessus analysés.

VI et VII. — Kaltz et Baginsky ont utilisé l'antitoxine d'Aronsohn qui diffère de celle de Behring-Erlich, employée par les auteurs précédents ; elle a été obtenue par le sérum du cheval inoculé avec des cultures

d'une virulence 50 fois plus forte que les cultures ordinaires. On utilise l'antitoxine en solutions à 0,0025 p. 100 ; on injecte profondément dans les muscles de l'épaule 20 c. c. dans les cas graves, 5 à 7 c. c. dans les formes légères. On injecte une seconde dose quand l'amélioration se fait attendre.

La mortalité est ainsi tombée à 13 p. 100.

Cette antitoxine n'a causé aucun accident ; ells n'agit pas sur les membranes, cependant elle semble empêcher la propagation au larynx.

Les auteurs ont vacciné avec le même liquide 72 enfants, frères et sœurs des malades admis à l'hôpital ; sur ce nombre, huit eurent la diarrhée et guérirent, ce qui semble prouver que l'antitoxine n'empêche pas le développement de la maladie, quand la contagion est faite.

En somme, tous ces résultats sont encourageants, mais nullement concluants, d'une part à cause des accidents observés, d'autre part, à cause de la bénignité de l'épidémie actuelle de Berlin.

Traitement de l'angine diphtérique par la glycérine sublimée, par MOIZARD. *Soc. méd. des hôp.*, 13 juillet 1894. — Ce traitement, proposé par M. Goubeau, consiste à badigeonner les parties malades préalablement débarrassées autant que possible, sans violence et sans saignement, du mucus et des membranes, avec un pinceau d'ouate imbibé d'une solution de sublimé dans la glycérine à 1/2 ou 1/3 et 1/4 pour les plus jeunes enfants.

L'auteur a obtenu ainsi 81 et 87 p. 100 de guérisons à l'hôpital, chiffres qui sont encourageants.

M. Sevestre a obtenu de très bons résultats du même traitement.

Nous devons ajouter toutefois que les essais de traitement faits à l'hôpital de la rue de Sèvres auraient donné lieu à des accidents toxiques.

HYGIÈNE

Indications et contre-indications du traitement marin chez les enfants, par CH. LEROUX. *Congrès d'hydrothérapie marine*, Boulogne, août, et *Journ. de Clin., inf.*, n° 42, p. 692.— Les maladies nerveuses, paralysie infantile, chorée, sclérose cérébrale ne sont pas améliorées par la mer et doivent plutôt être considérées comme contre-indications ; en outre des maladies nerveuses, la syphilis héréditaire et les hybrides scrofulo-syphilitiques que Bazin a vu s'aggraver par le traitement marin, les eczémas aigus, suintants, l'impétigo aigu, les dermatoses prurigineuses, les affections oculaires graves, les otites aiguës ;

au contraire, le lymphatisme, la scrofule, les tuberculoses externes sans tuberculose pulmonaire et surtout le rachitisme réclament la mer.

Mais ce qu'il faut bien affirmer, c'est que le séjour à la mer n'est véritablement efficace que si on le pratique de bonne heure, quand les lésions sont encore légères; les tuberculoses étendues et avancées ne retirent qu'un bénéfice incomplet et passager ; les lésions initiales sont donc celles qui méritent avant tout d'être envoyées dans les sanatoria.

L'auteur attache peu d'importance au choix de la station, car les résultats sont les mêmes sur toutes les côtes françaises. Contrairement à Vidal (d'Hyères) il préfère le séjour prolongé aux courts séjours répétés.

Des dangers que peuvent offrir pour les enfants les exercices de sport, par Le Gendre. *Assoc. pour l'av. des sciences, session de Caen, août.* — La croissance crée certaines prédispositions morbides qu'on peut énumérer ainsi : pour l'appareil circulatoire, tendance à l'excès de tension artérielle que manifestent les palpitations, les épistaxis, les céphalées ; — pour l'appareil respiratoire chez les arthritiques, susceptibilité au refroidissement quand le corps est en sueur ; — pour l'appareil locomoteur, tendance des zones juxta-épiphysaires des os à l'hyperhémie ; — pour l'appareil digestif chez les neuro-arthritiques, tendance à l'atonie gastrique qu'augmentent les ingestions abondantes de liquide ; — pour le système nerveux, tendance à la céphalée, fréquence des tics, de la chorée, engouement pour les distractions violentes.

On comprend comment dans de pareilles conditions le surmenage est acilement atteint et quelle conséquence il peut entraîner. A la suite des différents exercices (bicycle, foot-ball, tennis) peuvent survenir : la fièvre de surmenage et les accidents qui l'accompagnent, abattement, courbatures, douleurs, les infections favorisées par le surmenage (expér. de Charrin et Roger) comme l'ostéomyélite ; la dyspepsie avec anorexie profonde; la dilatation du cœur, les palpitations, la syncope, une véritable asystolie et peut-être l'hypertrophie ; le réveil de douleurs ou d'inflammations articulaires, de typhlites ; ces faits sont fréquents, ils ont été signalés aussi en Suède par Laache (Congrès de Rome) et ils résultent de l'excès des exercices et surtout de l'organisation des concours.

Il est donc nécessaire : 1° De faire examiner chaque enfant avant de le laisser se livrer à tel ou tel exercice physique ; 2° s'il y a quelque tare des appareils circulatoire, locomoteur, digestif ou nerveux, d'interdire les exercices qui peuvent l'aggraver ; 3° d'exiger toujours un entraînement progressif ; 4° d'encourager l'exercice mais d'interdire les concours, le sport.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

MÉDECINE

Alleaume. Contribution à l'étude de la péritonite tuberculeuse. *Thèse de Paris.* — **Aronsohn.** Weitere Untersuchungen über Diphterie und das Diphterie Antitoxin ; über eine Methode zur Darstellung des Antitoxins aus Blutserum. *Berlin. klin. Woch.*, 7 mai.

Batten. On empyema in childhood. *Lancet*, 2 juin. — **Béclère.** Les teignes tondantes à l'école de l'hôpital Saint-Louis. *Soc. de dermat.*, 14 juin. — **Belloir.** Contribution à l'étude de l'antisepsie médicale ; de l'antisepsie dans la rougeole. *Thèse de Paris.* — **Bendel.** Meningitis bei Scharlachkranken. *Wien. med. Presse*, 3 juin. — **Beneke.** Contribution à l'étude de l'hypertrophie du thymus comme cause de mort subite chez l'enfant. *Berlin. klin. Woch.*, n° 9. — **Bergmann.** Ein Beitrag zur Prophyl. der Dipht. *Kinderarzt.*, n° 4. — **Bernhardt.** Beitrag zur Lehre von den eigenthümlichen Mitbewegungen des paretischen oberen Lides bei einseitiger angeborener Lidsenkung. *Neurol. Centr. Bl.*, 1er mai. — **Bézy.** Contribution à l'étude de l'athétose double. *Med. inf.*, n° 4, p. 194, 15 avril. — **Bézy.** Étude clinique sur la croissance. *Méd. inf.*, n° 5, p. 255, 15 mai. — **Binet.** Traitement de la diphtérie par la résorcine. *Journ. de clin. infant.*, 24 mai. — **Blagovieschensky.** Cirrhose atrophique du foie chez un enfant de dix ans (en russe). *Med. Obozr.*, XLI, 7. — **Bonamy.** Rougeole hémorrhagique. *Soc. de méd. de Nantes*, fév. 1894, et *Rev. gén. de clin. et thérap.*, 11 avril, n° 29, p. 341. — **Bonniol.** Le spasme de la glotte dans la coqueluche. *Thèse de Paris*, 23 juillet. — **Boury.** Observations sur le rôle de l'eau de chaux dans l'allaitement artificiel et le régime lacté exclusif. *Thèse de Paris.*

Carpenter. *Congenital affections of the heart.* In-12, p. 103 avec fig. Londres. — **Carr (Walter).** Portes d'entrée de la tuberculose chez les enfants. *Med. Society de Londres*, mai. — **Chaumier.** De la nature du rachitisme. *Méd. inf.*, n° 5, p. 243, 15 mai. — **Chavanne.** Stérilisation du lait. *Arch. de toc. et de gyn.*, 1. — **Clarke.** Remarks on cirrhosis of the liver. *Brit. med. Journ* , 30 juin. — **Cohanesco.** Scarlatine pharyngée. *Thèse de Paris.* — **Combemale.** Le typhus exanthématique chez les enfants. *Journ. de clin. et de thérap. infantiles*, 20. — **Comby.** Variole, vaccine et varicelle. *Méd. infant.*, n° 3. — Étude clinique sur le strophulus ou lichen aigu simple de la 1re enfance. *Méd. inf.*, n° 8. — **Couroy.** A case of syphilis hæmorrhagica Neonatorum. *N.-Y. med. Journ.*, 21 avr. — **Courtault.** Réformes et améliorations proposées pour la protection médico-légale du premier âge. *Thèse de Paris.*

Dabney (W.-C.). *Administr. of a glycerine solution of mercuric chlorid as a prophylactic mesure against Diphtheria.* — **Daum.** Bactériologie de l'impétigo. *Thèse de Paris.* — **Dillon Brown.** Some practical points in the treatement of diphtheria by calomel fumigations. *Med. News*, 12 mai 1894. — **Drews.** Gleichzeitige Erkrankung an Typhus abdominalis und Meningitis cerebrospinalis bei einem 3 1/2 jährigen-Kinde. *Allg. med. Centr.* Ztg, 3 févr. — **Drouet.** Valeur comparée du lait stérilisé et du lait bouilli dans l'allaitement artificiel. *Journ. de clin. et de thér. infant.*, 20. — **Durante.** La constipation habituelle des

enfants. *La Pediatria*, 20 mars. — **Dutauziet**. De l'asthme chez les enfants porteurs de végétations adénoïdes. *Thèse de Paris*.

Eid. Pronostic éloigné des manifestations rénales de la scarlatine. *Thèse de Paris*. — **Engel**. Blutbefund bei einem Kinde mit pseudo-perniciöser Anämie vor und nach der Behandlung mit Arsenik. *Virchow's Arch.*, Bd. 135, p. 369.

Felsenthal et **Bernhard**. Ueber Nephritis bei Magendarmerkrankungen der Kinder. *Arch. f. Kinderheilk*, XVII, 3-4. — **Filatow**. Du syndrome bulbaire chez les enfants (en russe). *Med. Obozr.*, XII, I. — **Fischer**. A diastolic bruit at the apex in the heart disease of children. *Brit. med. Journ.*, 28 avril. — **Fischer**. L'habitude de l'opium chez les enfants. *Med. Record.*, 1215. — **Fischl**. Ueber Anaemia infantum pseudoleucæmica. *Prag. med. Wochensch.*, 4 janv. — **Flügge**. Die Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisirung gegenüber den Darmkrankheiten der Säuglinge. *Zeitsch. f. Hyg. u. Infektionskr.*, XVII, 2. — **Fournier**. Syphiloïdes infantiles dérivant du pityriasis versicolore. *Soc. de dermat. et syphil.*, 12 juillet.

Gautier. Contribution à l'étude clinique de la chloro-anémie chez les nourrissons. *Thèse de Paris*. — **Gillet**. Traitement de la syphilis de l'enfant par l'emplâtre au calomel. *Annales de la policl. de Paris*, mars. — **Gorecki**. A propos de la déclaration obligatoire de l'ophtalmie des nouveau-nés. *Sem. méd.*, p. 242, n° 30, 23 mai. — **Gundobin**. Zur Frage der Schutzpockenimpfung. *Jahrb. f. Kinderh.*, 1894, XXXVII.

Hache. Hyperthermie secondaire de la scarlatine sans complications. *Rev. gén. de clin. et thérap.*, 4 juillet, p. 5. — **Harou**. De la résection du genou chez l'enfant dans les tumeurs blanches. *Thèse de Paris*. — **Hauser**. Grundriss der Kinderheilkunde inbesond. Berücksicht der Diätetik. Berlin. — **Highley**. Acute endocarditis in children. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, t. XXII, 2.

Jones. Traitement de la paralysie infantile. *Soc. méd. de Londres*, 5 mars.

Kalopothakes (Mlle). Troubles et lésions gastriques dans la dyspepsie gastro-intestinale et la gastro-entérite des nourrissons. *Thèse de Paris*. — **Kissel**. Sur trois cas de maladie de Hodgkin. *Vratch.*, 9 et 10 juin.

Lardier. Nourrices et nourrissons. *Bull. méd. des Vosges*, 31. — **Le Gendre**. Du traitement de la diphtérie par les badigeonnages avec les solutions glycérinées concentrées de sublimé. *Thèse de Paris* et *Sem. médic.*, p. 299. — **Leroux**. Note sur un cas de croup avec complications pulmonaires. *Pr. méd.*, p. 305, n° 20, 18 mai. — **Leroux**. De l'impétigo des enfants. *Journ. de clin. et de thér. inf.*, 15, 16, 17, 18, 19. — **Lesshaft**. *De l'éducation de l'enfant dans la famille et de sa signification*. In-8°, p. 268, A. Schulz. — **Leyden**. Ein Beitrag zu der Lehre von der gonorrhoischen Affection der Mundhöhle bei Neugeborenen. *Centr. Bl. f. Gynäkol.*, 24 février. — **Loranchet**. Essai sur la pathogénie et le traitement de la coqueluche. *Journ. de clin. et de thérap. infant.*, n° 18. — **Lorrain**. Des rash dans la varicelle. *Ann. de méd.*, n° 22, p. 169.

Marfan. Abcès sous-cutanés multiples des nourrissons. *Annales de méd.*,

18 avril, n° 16, p. 121. — L'exploration des voies respiratoires chez les enfants du premier âge. *Bullet. méd.*, n° 52, p. 621. — **Marie**. Les éruptions dans la varicelle. *Thèse de Paris*, 23 juillet. — **Martin**. Les dangers du lait et les grandes exploitations laitières. *Gaz. méd. de Paris*, 3. — **Merkel**. Ueber einen Fall von acuter gelber Leberatrophie im Kindesalter. *Münch. med. Wochensch.*, 30 janvier. — **Meyer**. Sur l'innervation respiratoire et l'excitation des nerfs et des muscles chez le nouveau-né. *Arch. de physiol.*, avril. — **Millon**. Recherches sur l'étiologie des dermatoses infantiles communes. *Méd. infantile*, 3. — **Miras**. Le sclérème des nouveau-nés. *Thèse de Paris*. — **Moizard**. Traitement de l'angine diphtérique par le sublimé en solution au 20e ou au 30e dans la glycérine. *Journ. de méd. et chir.*, p. 561, 25 juillet. — **Morison**. The nature and treatment of asphyxia neonatorum. *The Lancet*, n° 3678, 7 juillet. — **Mosny**. De la conduite à tenir dans les écoles en cas de fièvre typhoïde ou de choléra ; à propos du nouveau règlement, modèle du 18 août 1893. *Ann. d'hyg. publ.*, janvier. — **Moussous**. De la forme infantile de la paralysie générale. *Méd. inf.*, n° 8. — **Mueller**. Zur Casuistik und Therapie de Melæna neonatorum. *Münch. med. Wochensch.*, 1894, n° 13.

Neumann. Die unehelichen Kinder in Berlin und ihr Schutz. *Jahrb. f. Nationalökon. u. Statistik*, tiré à part. — **Neumann**. Vesorgung der unbemittelten Bevölkerung Berlins mit Kindermilch. *Berlin. klin. Wochensch.*, 1894, n° 20.

Olschewska. Myocardite typhoïdique chez l'enfant. *Thèse de Paris*.

Paquet. Association de la rougeole et de la scarlatine. *Thèse de Paris*. — **Périer**. Désinfection pendant et après les maladies infectieuses chez les enfants. *Journ. de méd. de Paris*, p. 226, n° 19, 13 mai. — **Peters**. Paralysies vraies et fausses des membres supérieurs chez le nouveau-né (en russe). *Vratch*, 24 mars et 7 avril. — **Pfeiffer**. *Verhandlungen der X. Versammlung der Gesellschaft für Kinderkeilkunde*, Nürnberg, 1893. In-8°, p. 168. Wiesbaden. — **Piedecocq**. La mort subite des nourrissons par hypert. du thymus. *Thèse de Paris*. — **Poullain**. De la varicelle dans le cours de la rougeole et de la scarlatine. *Thèse de Paris*, — **Prochownick**. Zur Behandlung der Asphyxia neonatorum. *Centr. Bl. f. Gynäkol.*, 10 mars.

Rosinski. Stomatite gonorrhéique du nouveau-né. *Zeitsch. f. Gynäk.*, 1891, Bd. XXII. — **Rupp**. Aphthæ and diphteria, their association and differentiation. *Amer. Journ. of Obstetrics*, février.

Schurmayer. Zur Aetiol. der Tuberk. des Kindesalters. *Kinderarzt*, n° 3. — **Schnell**. Ein Fall von Karbolintoxikation bei einen Kinde. *Kinderazt*, 1894, n° 5. — **Schrevens**. Sur les rapports de la diphtérie aviaire avec la diphtérie humaine. *Acad. de méd. de Bruxelles*, 30 juin. — **Schwechten**. *Die Kinderkrankheiten*. Leipzig. — **Siemerling**. Zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. *Arch, f. Psych.*, XXVI, 1. — **Simon**. Pleurésies putrides chez l'enfant. *Thèse de Paris*. — **Sior**. Ueber das Vorkommen von Pepton im Harn, Eiter und Milch. *Jahr. f. Kinderheilk.*, XXXVII. — **Snow (Irving)**. De la race et de l'hérédité comme facteurs étiologiques du rachitisme. *Cong. des méd. amér.* Washington, mai. — **Strassmann**. Anatomische und physiologische Untersuchungen über den Blutkreis-

lauf beim Neugeborenen. *Arch. f. Gynäkol.*, XLV, 3. — **Sutherland.** On double empyema in children. *Lancet*, 9 juin.

Tripet. Pneumonie grippale infectieuse chez un enfant. *Soc. médico-chirurg. de Paris*, avril, et *Revue de clin. et thérap.*, avril.

Unger. *Lehrbuch der Kinderkrankeiten in kurzgefasster systematischer Darstellung.* Wien.

Varangot. Complications de la rougeole sur les séreuses. *Thèse de Paris.* — **Vargas.** Terapeutica del empiema en los ninos. *Arch. de ginecologia, obst. y ped.* 1, 2, 3. — **Variot.** Sur l'hygiène des maladies du cœur chez les enfants. *Journ. de clin. et de thérap. infant.*, 19. — Embolie cérébrale, hémiplégie droite, aphasie chez un garçon de 3 ans. *Journ. de clin. et de thérap. inf.*, n° 25, p. 131, 19 avril. — **Vassal.** Étude critique des affections spasmodiques infantiles. *Thèse de Paris.* —**Veillon.** Étiologie et pathogénie des angines aiguës non diphtériques. *Thèse de Paris.* — **Verneuil.** Épistaxis juvénile et héréditaire. *Acad. de méd.*, 29 mai.

Wallich. Sur la façon de diriger l'allaitement maternel. *Rev. d'obst. et pédiat.*, n° 79, p. 193, juillet. — **Wassermann.** Beitrag zur Lehre von der Tuberculose in frühesten Kindesalter. *Zeitsch. f. Hyg. u. Infektionskr.*, XVII, 2. — **Weill-Manton.** Des conditions accessoires extra-médicales à rechercher chez les nourrices sur lieu. *Méd. inf.*, 2. — **William Welch.** A statistical Record of 5,000 cases of small-pox. *N.-Y. med. Journ.*, 24 mars.

Zuccarelli. L'estomac de l'enfant. Considérations anatomiques. *Thèse de Paris.*

CHIRURGIE

Appert. L'ovariotomie chez les enfants. *Arch. d'obs. et de gyn.*, 1.

Barker. On some cases of acute intussusception in children. *Brit. med. Journ.*, n° 1719. — **Bekess.** Conjunctivitis diphtheritica. *Aerztl. Centr. Auz.*, 1er et 10 fév. — **Broca (A.).** Complications intracrâniennes des otites moyennes suppurées. *Rev. d'obst. et de péd.*, n° 79, juillet. — **Buscarlet.** Phlegmon périnéphrétique chez un enfant. *Soc. méd. de Genève*, juillet, et *Rev. de méd. de la Suisse romande*, juillet.

Cnopf. Die Indication zur Tracheotomie. *Münch. med. Woch.*, n° 19, 8 mai 1894.

Dambies. Du traitement du genu valgum infantile. *Thèse de Paris.* — **Danet.** Contribution à l'étude clinique des formes graves de l'ostéomyélite des adolescents. *Thèse de Paris.* — **Duval.** Diagnostic et traitement des kystes hydatiques du foie chez l'enfant. *Thèse de Lille.* — **Duyse.** *Macrostome congénital avec tumeurs préauriculaires.* In-8°, 7 p. avec fig. Bruxelles.

Frank. Ueber einen Fall von Tumor sacralis congenitus mit maligner Degeneration und Metastasenbildung. *Prag. med. Wochensch.*, 11 janv. — **Froeliger.** Contribution à l'étude des rétrécissements congénitaux de l'intestin grêle. *Thèse de Paris*, 23 juillet. — **Fuchs.** Opacité congénitale de la cornée. *K. K. Gesellschaft der Aertze in Wien.*, 13 avril.

Gillet. Parallèle de la trachéotomie et de l'intubation dans le croup. *Gaz. des hôp.*, p. 485, n° 53, 5 mai.

Holt (Emmanuel). Pyélite aiguë chez les enfants en bas âge. *Congr. de méd. américc.* Washington, mai.

Jennings. Treatment of depressions of the skull of the new-born. *Med. Record*, 1214. — Dépression des os du crâne chez les nouveau-nés. *Soc. méd. de N.-Y.*, avril.

Karewski. *Die chirurgischen Krankheiten des Kindesalters*, in-8. Stuttgart. — **Kirmisson**. Le traitement des arthrites tuberculeuses par l'ignipuncture. *Journ. des praticiens*, p. 461, n° 39, 16 mai. — **Koch**. Zur Operation der angeborenen Hüftluxation. *Münch. med. Woch.*, 10 avril.

Lecat. Contribution au traitement de la tumeur blanche du genou chez les enfants (arthrectomie osseuse). *Thèse de Lille*. — **Legrand**. Abcès du foie chez les enfants. *Acad. de méd.*, 31 juillet.

Martin. Hydronéphrose et néphrectomie chez un enfant. *Soc. méd. de Genève*, juillet 1894.

Opitz. Zur Behandlung der Milchanhaünfung in der Brustdrüse der Neugeborenen. *Centralbl. f. Ggnäkol*, n° 22. — **Ord.-Wallis**. Méningite de nature probablement tuberculeuse; drainage de l'espace sous-arachnoïdien; guérison. *Société de méd. de Londres*, 5 mars.

Pflüger. Ueber Megalocornea und infantilis Glaucom. *Thèse de Zurich*. — **Phelps**. Treatment for contracted tendons following infantile paralysis. *N.-Y. med. Journ.*, 795. — **Phocas**. Kystes hydatiques du foie chez l'enfant; diagnostic et traitement. *Méd. infant.*, 3. — **Pick**. Ueber Sarcome des Uterus und der Vagina im Kindesalter und das primäre Scheidensarcom der Erwachsenen. *Arch. f. Gynakol.* XLVI, 2.

Rabot. Du tubage dans le croup; procédé opératoire. *Lyon méd.*, 8. — **Regnault** (F.). Altérations de la forme du fémur dans la luxation congénitale de la hanche. *Soc. Biol.*, 7 juillet. — **Remak**. Ein Fall von einseitigen angeborenen Defect des Platysma myoides. *Neurol. Centr. Bl.*, 1er avril. — **Rochard**. Du traitement opératoire des abcès chauds rétropharyngiens chez l'enfant. *Méd. inf.*, n° 1, p. 39, 15 janv.

F. Scherer. Ueber einen Fall von symmetrischer poly-und syndactylie. *Arch. f. Kinderheilk.*, XVII, 3-4.

Trousseau. Périostite orbitaire hérédo-syphilitique. *Soc. de dermat. et syph.*, 14 juin.

Variot. Epithéliome de la langue chez un garçon de 11 ans. *Journ. de clin. et de thér. inf.*, n° 26, p. 369, 26 avril. — **Viger**. Blennorrhagie uréthrale chez un enfant de deux ans; lavages par le permanganate de potasse. Guérison. *Journ. des conn. méd.*, 19 juillet.

Zulicka (Marie). Kystes et fistules du canal de Bochdalek. *Thèse de Paris*, juillet.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

OCTOBRE 1894

La diphtérie aux Enfants-Assistés de Paris. Sa suppression. ÉTUDE DE PROPHYLAXIE, par V. HUTINEL, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, médecin des Enfants-Assistés.

Autrefois, l'hospice des Enfants-Assistés de Paris avait un fort mauvais renom. Les enfants qu'on y plaçait *en dépôt*, et qui devaient y faire un séjour plus ou moins long, étaient décimés par les maladies contagieuses.

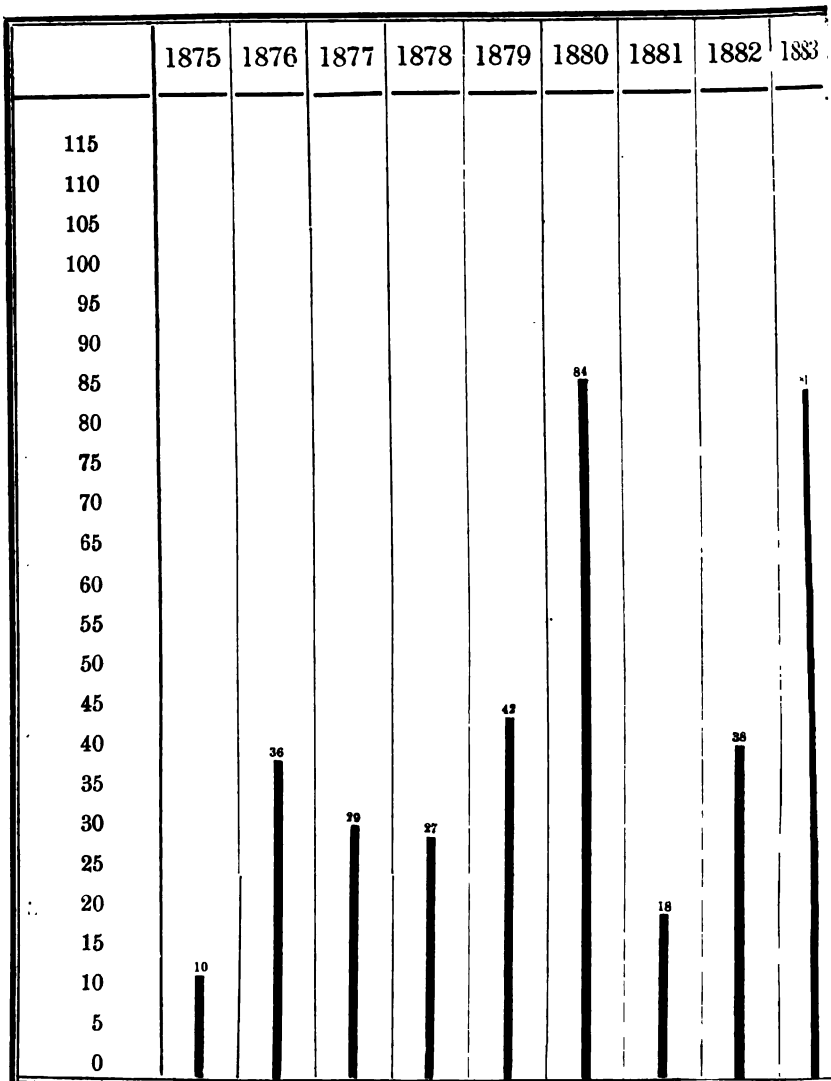
La diphtérie était une des plus redoutables de ces maladies, d'abord parce qu'elle sévissait d'une façon à peu près constante, ensuite parce qu'elle avait pris, dans ce milieu, une gravité effrayante. Presque tous les enfants atteints étaient voués à la mort. On n'osait plus faire une trachéotomie, tant les succès étaient rares. Une guérison obtenue, en 1876, est restée longtemps légendaire.

Cette gravité exceptionnelle tenait à plusieurs causes : d'une part à l'extrême jeunesse des enfants, âgés pour la plupart de moins de quatre ans, à leur faiblesse, à leur misère et au manque de soins dont ils avaient souffert chez leurs parents ; d'autre part à l'agglomération de ces enfants dans un milieu trop restreint et profondément infecté, où ils se transmettaient de l'un à l'autre, à la fois les maladies contagieuses et les infections secondaires qui prenaient chez eux une gravité inouïe. Il était résulté de cet ensemble de conditions détestables, une sorte de diphtérie spéciale aux Enfants-Assistés, plus maligne que celle des autres hôpitaux, et que nous avons retrouvée, en 1891, avec les caractères que nous lui avions connus en 1875 et en 1876, caractères qui ont frappé tous ceux qui, dans ces vingt dernières années, ont traversé l'hospice.

La mortalité variait sensiblement d'une année à l'autre.

LA DIPHTÉRIE AU

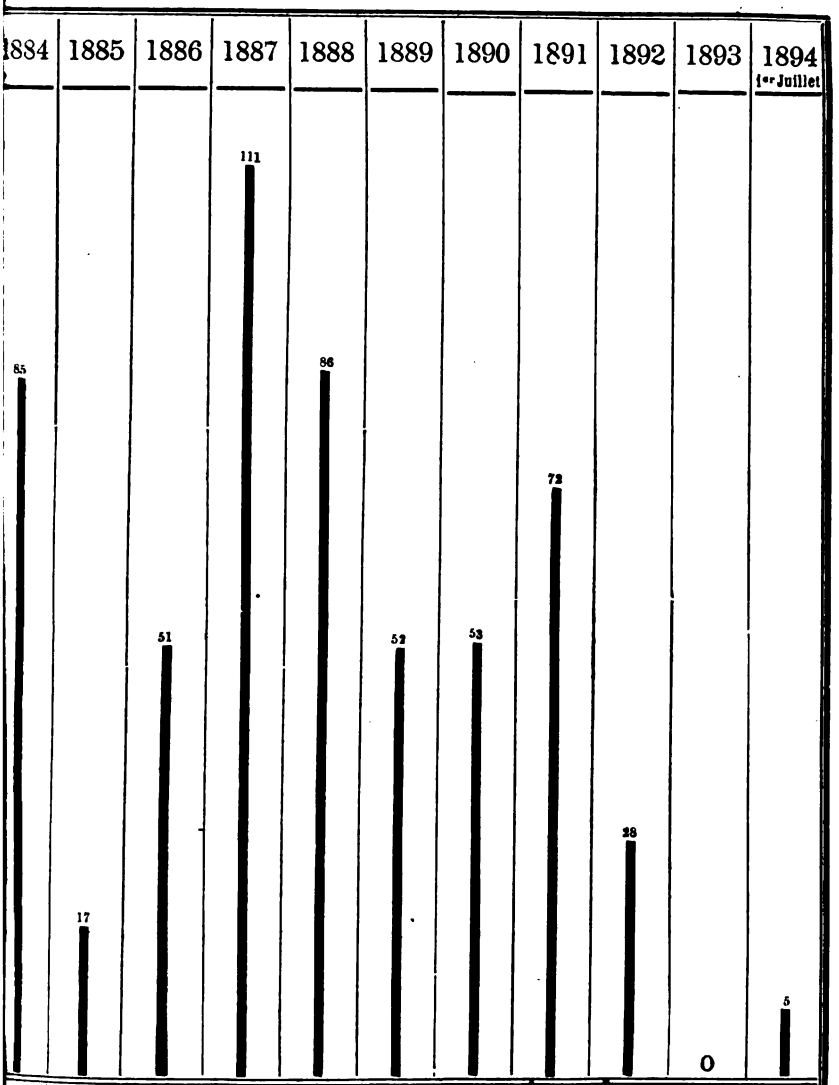
MORTALITÉ DI



		1875	1876	1877	1878	1879	1880	1881	1882	1883
POPULATION de l'hospice	Au 1er janv.	261	237	253	248	274	328	292	274	358
	Admissions	5593	6654	7986	8709	7957	8062	8941	9099	997[illegible]
	Réintégrat.	790	610	480	523	522	537	624	521	558
	TOTAUX	6644	7501	8719	9480	8753	8927	9857	9894	1087[illegible]
	O/O	0.13	0.47	0.33	0.28	0.47	0.94	0.18	0.38	0.7[illegible]

NFANTS-ASSISTÉS

875 A 1894



356	349	433	369	373	352	385	547	518	503	486
018	10369	10423	9557	9811	10959	11446	13053	14219	13048	9689
576	929	1096	1600	1273	1326	1241	1356	1486	1635	953
950	11647	11952	11526	11457	12637	13072	14956	16214	15186	8428
.77	0.14	0.43	0.96	0.75	0.41	0.40	0.48	0.17	0.00	0.05

Voici d'ailleurs le relevé des décès occasionnés par la diphtérie, de 1875 à 1894, en regard de la population de l'hospice.

ANNÉES	NOMBRE DES DÉCÈS CAUSÉS PAR LA DIPHTÉRIE	POPULATION DE L'HOSPICE	PROPORTION DES DÉCÈS POUR 100 ENFANTS
1875	10	6,644 enfants	0.13
1876	36	7,501 —	0.47
1877	29	8,719 —	0.33
1878	27	9,480 —	0.28
1879	42	8,753 —	0.47
1880	84	8,927 —	0.94
1881	18	9,857 —	0.18
1882	38	9,894 —	0.38
1883	81	10,872 —	0.74
1884	85	10,950 —	0.77
1885	17	11,647 —	0.14
1886	51	11,952 —	0.43
1887	111	11,526 —	0.96
1888	86	11,457 —	0.75
1889	52	12,637 —	0.41
1890	53	13,072 —	0.40
1891	72	14,956 —	0.48
1892	28	16,214 —	0.17
1893	0	15,186 —	0.00
1894	5	8,428 —	0.05
TOTAUX : 20 années	925	218,672 —	0.423

Dans cette statistique il manque certainement plusieurs diphtéries secondaires à la rougeole ou survenues chez des broncho-pneumoniques, la mort de ces enfants ayant été imputée sur les registres de l'hospice à la maladie première.

Par contre, elle comprend bon nombre de fausses diphtéries, c'est-à-dire d'affections graves et généralement secondaires du pharynx et des voies respiratoires dans lesquelles les fausses membranes, constatées cliniquement, sont dues à l'action de microorganismes différents de celui de la diphtérie, particulièrement à des streptocoques.

Les thèses de mes élèves Morel et Mussy, qui rapportent les observations recueillies en 1890 et 1891, en font foi.

Depuis 1891 tous nos cas de diphtérie ont été étudiés au point de vue bactériologique, et nous ne reconnaissons plus maintenant comme vraiment diphtéritiques que les angines et les laryngites dans lesquelles on découvre, à un moment donné de la maladie, le bacille de Klebs-Lœffler.

Si nous prenons en bloc cette statistique, le chiffre de 925 décès pour 218,672 enfants, représentant une mortalité d'environ 1/2 pour cent, ne semble pas trop effrayant; mais ce pourcentage n'est pas exact.

Il porte, en effet, sur la population totale de l'établissement. Or, dans cette population figurent, pour un chiffre considérable (près de moitié), les enfants abandonnés, moralement abandonnés, etc., qui ne passent à l'hospice qu'un très petit nombre de jours, et qui n'ont pas le temps d'y tomber malades. Il faut donc les retrancher du chiffre total.

Ce sont les enfants du *Dépôt*, placés aux Enfants-Assistés pendant que leurs parents malades sont à l'hôpital, qui sont presque exclusivement atteints par la diphtérie. Entrés sains, ils meurent dans la proportion d'environ 1 p. 100, de la diphtérie contractée à l'hospice. L'expérience de plusieurs années nous a prouvé que le nombre des sujets qui sont en incubation de diphtérie lors de leur entrée à l'établissement est de quatre ou cinq par an, à peine.

Les 925 cas de diphtérie que nous avons relevés sont donc, pour les 9/10es au moins des cas intérieurs, nés à l'hospice par le fait d'une contamination directe ou indirecte.

L'infection directe d'un enfant sain, convalescent ou malade, placé au voisinage immédiat d'un diphtéritique, était plus commune autrefois que maintenant. Jusqu'en 1882, les enfants atteints d'angine couenneuse, de croup, etc., étaient soignés dans les salles communes, pêle-mêle avec les autres. Dans ces conditions, ceux qui avaient eu la chance peu commune d'échapper à une rougeole, à une broncho-pneumonie, etc., couraient grand risque d'être emportés par la diphtérie. Ce n'est pas sans une certaine émotion que je me rappelle deux beaux garçons de onze et douze ans, conva-

lescents de fièvre typhoïde, enlevés de la sorte à quelques jours d'intervalle.

Plus souvent la transmission, surtout dans ces dernières années, s'opérait d'une façon médiate et assez obscure. Le mal apparaissait çà et là, frappant tout à coup les enfants de la crèche ou ceux des divisions, aussi bien que les malades de l'infirmerie, comme au hasard, sans qu'il fût possible de déterminer son mode d'extension. Il était endémique à l'hospice, et se reproduisait de temps en temps, à l'improviste, par poussées plus ou moins graves. Alors on incriminait le milieu hospitalier, la viciation de l'air, etc.!

D'ailleurs la diphtérie ne frappait pas exclusivement les enfants hospitalisés, elle s'attaquait aussi au personnel. De 1881 à 1891, elle enleva cinq enfants d'employés et en atteignit une dizaine d'autres qui guérirent: proportion effrayante si l'on songe que le nombre des enfants élevés à l'hospice est très faible, parce que les parents redoutent l'influence néfaste de ce milieu. De 1886 à 1892, neuf infirmières, dont aucune n'appartenait au service de la diphtérie, furent atteintes, plusieurs très gravement. Les élèves payèrent aussi un lourd tribut : deux chefs de clinique, mes pauvres amis Clauzel de Boyer et Cossy, succombèrent, l'un en 1881, l'autre en 1882.

Cependant les théories microbiennes forçaient de plus en plus l'attention des cliniciens. Le germe spécifique de la diphtérie, cherché par plusieurs savants, vu par Klebs en 1883, étudié par Lœffler en 1884 et 1887, était déterminé par Roux et Yersin d'une façon irréfutable en 1888, 1889 et 1890. Mais, avant même que l'on eût précisé ses caractères et son mode d'action, on savait que la diphtérie, maladie contagieuse au premier chef, reconnaissait pour agent pathogène un microbe par lequel s'opérait la transmission du mal. Il fallait, à tout prix, essayer quelque chose pour en empêcher la dissémination.

En 1882, le premier essai de prophylaxie fut tenté à l'hospice des Enfants-Assistés. On construisit dans le jardin de

l'établissement un baraquement destiné à recevoir les enfants manifestement atteints de diphtérie. Isoler ces malades et les faire soigner par un personnel spécial, afin d'éviter la dissémination de la maladie, c'était certes une mesure excellente, disons plus : c'était la première mesure à appliquer. Pourtant, le succès n'en suivit pas l'application. En effet, le chiffre des décès par diphtérie, qui était de 18 en 1881 et de 38 en 1882, s'éleva à 81 en 1883 et à 85 en 1884.

L'isolement des enfants atteints de diphtérie confirmée était donc incapable, à lui seul, d'arrêter les progrès du mal.

Il nous est facile maintenant, et pour plusieurs raisons, de nous expliquer cet échec ; nous ne citerons que les principales :

1° Les enfants n'étaient conduits au baraquement qu'au moment où l'on découvrait dans leur pharynx des fausses membranes nettement caractérisées ; or, ces enfants étaient depuis plusieurs jours en puissance de diphtérie ; ils en avaient le germe dans la bouche, dans le pharynx, etc., et ils avaient pu le semer autour d'eux ;

2° Ces enfants quittaient le baraquement, quand par hasard ils guérissaient, quelques jours après la disparition des fausses membranes : c'est-à-dire après un isolement insuffisant. Nous savons en effet que le bacille diphtéritique survit à la disparition des fausses membranes ; qu'on le retrouve dans les sécrétions buccales pendant des jours et des semaines après la guérison apparente, et que, même à cette période, il peut encore transmettre le mal aux sujets mis en contact avec le convalescent ;

3° Les linges qui avaient servi à ces enfants étaient simplement passés à la lessive sans avoir subi une désinfection sérieuse. Les bacilles virulents non détruits par ce lavage pouvaient ainsi, par leur intermédiaire, se répandre dans tout l'hospice.

En 1886 un grand progrès fut réalisé.

Le baraquement provisoire fut remplacé par un *pavillon d'isolement*, composé de deux salles de quatre lits, de deux

petites chambres d'isolement dont une accessible seulement par l'extérieur du bâtiment, avec une petite salle d'opérations, etc. Ce pavillon fut ouvert le 8 janvier, et doté d'un personnel spécial.

Peu de temps après, on installa une *étuve à désinfection* (système Geneste-Herscher), et tous les linges provenant du service de la diphtérie durent y être traités méthodiquement.

Ces deux mesures importantes de prophylaxie : *isolement des malades, désinfection du linge*, devaient donner des résultats encourageants si le personnel redoublait d'attention et de soins.

Pendant quelques mois les cas de diphtérie furent rares, et l'on crut le mal vaincu, mais tout à coup il reparut : à la fin de l'année 1886 on relevait encore 51 décès, et en 1887 on atteignait, malgré les précautions prises, le chiffre le plus élevé que nous fournisse la statistique : 111 décès !

En 1888, la mortalité descendait à 86 ; en 1889 à 52, en 1890 à 53, pour remonter à 72 en 1891, présentant ainsi dans sa courbe des oscillations comparables à celles que nous avons notées avant l'application de toute mesure prophylactique. Fallait-il donc partager le scepticisme de Schlichter de Vienne (*Arch. f. Kinderheilkunde*, 1892, Bd 14, p. 155) qui, ayant combattu énergiquement la diphtérie aux Enfants-Assistés, n'avait obtenu aucun résultat encourageant, et conclure comme lui : « que l'affection n'était probablement propagée ni par les linges, ni par les vêtements, ni par la literie ; que le germe ne s'en trouvait ni sur les murs, ni dans les parquets, mais qu'il existait surtout dans l'air des salles » ?

Cette conclusion décourageante nous répugnait. En 1892, ayant eu 27 décès dans les quatre premiers mois de l'année, nous avons mis tout en œuvre pour triompher du mal, et nous avons la satisfaction de pouvoir dire que, depuis le 1er mai 1892, la diphtérie a presque totalement disparu des Enfants-Assistés de Paris.

Ce résultat nous paraît dû à un ensemble de mesures pro-

phylactiques et de précautions que nous devons rappeler brièvement.

La dissémination capricieuse du mal dans l'hospice, chez les employés, parmi les infirmières, dans les divisions, à la crèche, etc., nous avait démontré que la contagion, dans la plupart des cas, n'avait pas été directe, mais qu'elle s'était faite par l'intermédiaire d'un véhicule qu'il s'agissait de déterminer. Le linge devait être ce véhicule, bien qu'il eût subi la désinfection. Il fallait donc voir si cette désinfection était suffisante et efficace. Pour cela, mon excellent interne, M. Auscher, institua l'expérience suivante :

Il enferma, au milieu des ballots de linge transportés à l'étuve, des tubes de verre renfermant des tranches de pomme de terre fraîchement coupées. Or, le surlendemain de ce passage à l'étuve, les pommes de terre étaient le siège d'une très belle végétation. Il était facile de conclure que la désinfection avait été insuffisante.

En prolongeant de vingt minutes le séjour des ballots de linge dans l'étuve chauffée à 120°, et en fragmentant ces ballots, on obtenait un tout autre résultat : les tranches de pommes de terre restaient stériles.

La première mesure à prendre était donc nettement indiquée : il fallait prolonger le séjour à l'étuve de tous les linges de corps ou de literie et de tous les vêtements contaminés, comme l'avaient indiqué d'ailleurs M. A. Martin (*Rev. d'hyg.*, 1887, t. IX, p. 806), Coquereau (Th. Paris, 1891), etc.

Mais ce n'étaient pas seulement les linges, c'était toute la literie qu'il fallait désinfecter après la mort ou le départ de chaque enfant, soit à l'étuve, soit au moyen de lavages antiseptiques (sublimé au millième).

C'étaient aussi les salles qu'on devait évacuer à tour de rôle, tous les dix ou quinze jours au moins. Alors on lavait et on arrosait, au moyen d'un pulvérisateur puissant, toutes les parois peintes à l'huile et les carrelages, avec le même antiseptique. Puis, c'étaient les menus objets que les enfants

avaient touchés et qui ne pouvaient pas être, comme les cuillers, fourchettes, gobelets, etc., trempés dans l'eau bouillante : d'ailleurs il importait de réduire au minimum le nombre de ces objets, en supprimant la plupart des jouets.

L'isolement pouvait être assuré grâce à la disposition du pavillon ; mais il fallait veiller à ce que cet isolement fût effectif, à ce que le personnel n'entrât en contact avec les autres serviteurs ou employés de l'hospice qu'après avoir quitté ses blouses, s'être lavé les mains avec une solution de sublimé au millième ou au deux-millième, etc., toutes précautions minutieuses qu'il fallait imposer et faire entrer dans les habitudes. Il fallait surveiller aussi la salle d'autopsie qui aurait pu devenir un foyer d'infection.

Toutes ces mesures n'avaient qu'un but : isoler complètement le service de la diphtérie et l'empêcher d'infecter le reste de l'hospice.

Le succès était possible, le résultat l'a prouvé ; mais il ne suffisait pas de protéger la population infantile de l'établissement contre les infections autochtones ; il fallait encore et surtout empêcher les infections venues du dehors de se répandre et de provoquer des épidémies successives. Cette seconde partie du problème n'était pas la moins difficile à résoudre.

Les sujets admis aux Enfants-Assistés ne sont qu'exceptionnellement des malades. Après les avoir examinés, on les répartit, quand ils semblent sains :

1° S'ils ont plus de 5 ans, dans les divisions, véritables internats de filles et de garçons, où on les instruit ;

2° S'ils sont plus petits, dans l'annexe de Thiais, située aux environs de Paris, sorte de crèche ou d'asile ; ou encore dans l'annexe de Châtillon, réservée aux tout petits.

Or il n'existe à l'hospice, malgré les réclamations de M. Sevestre et les miennes, qu'un lazaret tout à fait insuffisant, et, en raison même de cette insuffisance, plus dangereux qu'utile, où ne passent guère que les enfants au-dessous de 4 ans. Comment obtenir dans ces conditions

que, de loin en loin, un enfant entré à l'hospice, sain en apparence, mais en incubation de diphtérie, ne présente pas un jour des fausses membranes et ne sème pas autour de lui le germe de la maladie? On sait, en effet, combien peut être longue l'incubation de la diphtérie (nous l'avons vue durer un mois); et, dans toute cette période, l'enfant, qui a le bacille de Lœffler dans la bouche et le pharynx, peut transmettre la diphtérie avant d'en être atteint lui-même d'une façon évidente.

Pour éviter cette propagation, toujours à craindre, nous avons fait exercer une surveillance attentive sur tous les enfants des différents services. Les gorges étaient examinées fréquemment; à la moindre rougeur l'enfant nous était amené: on l'isolait, on lui faisait pratiquer dans la bouche et le pharynx des irrigations fréquentes, avec l'eau boriquée à 4 p. 100. S'il apparaissait un exsudat suspect, on l'ensemençait sur sérum. Généralement on n'y découvrait que des cocci; mais quand, par hasard, on y trouvait le bacille de Klebs-Lœffler, on isolait l'enfant malade de la façon la plus rigoureuse et on désinfectait l'endroit où il avait séjourné; puis tous les enfants qui avaient été en contact avec lui étaient placés dans une salle spéciale et surveillés d'une façon particulière. On les soumettait à des irrigations fréquentes de la gorge, comme s'ils avaient été malades eux-mêmes, et on ne leur permettait de rentrer dans les salles communes qu'après avoir constaté, à plusieurs reprises, l'absence du bacille diphtéritique dans leurs sécrétions bucco-pharyngiennes.

Grâce à ces précautions sévèrement appliquées, nous n'avons observé, dans les huit derniers mois de 1892, qu'un seul cas de diphtérie, chez un enfant de 4 ans. Cet enfant, amené du dehors avec une angine diphtéritique à progression lente, semblait à peu près guéri, après onze jours de traitement, quand il fut pris de dyspnée, et, malgré la trachéotomie, enlevé en quelques heures par une infection streptococcienne des voies respiratoires (HUTINEL et CLAISSE. *Rev. de méd.*, 1893, p. 375).

En 1893, toute l'année se passa sans accident. Deux enfants venus du dehors avec des angines de moyenne intensité guérirent et ne contaminèrent personne autour d'eux.

Notre sécurité était devenue complète. Le pavillon de la diphtérie, presque constamment vide depuis vingt mois, servait de refuge aux enfants atteints de maladies infectieuses que nous ne voulions pas laisser dans les salles communes. Le personnel spécial consacré au traitement des diphtériques avait été peu à peu désaffecté, et le pavillon lui-même avait été à peu près annexé aux autres pavillons de contagieux, sous la garde d'une même surveillante.

Cet excès de sécurité nous valut un avertissement sévère.

Le 17 février, un enfant de 6 ans, B. Hippolyte, était ramené de Thiais, où il n'avait séjourné que trois jours, avec une varicelle. Le 18 février, il avait des fausses membranes dans la gorge, et le 19 la trachéotomie devenait indispensable. L'enfant guérit : mais sa diphtérie, nettement démontrée par l'examen bactériologique, avait été communiquée à trois petits enfants de 1 à 2 ans, soignés dans une salle voisine pour des rougeoles compliquées de broncho-pneumonies graves et de tuberculose. De ces trois enfants qui succombèrent en deux et trois jours et qui figurent dans la statistique de 1894, un seul eut les fausses membranes dans le larynx et les bronches, les deux autres n'en eurent pas, mais les sécrétions de leur pharynx continrent du bacille diphtéritique.

Alors, craignant de voir la diphtérie se répandre, nous nous sommes décidé à ensemencer les secrétions amygdaliennes des cinquante-trois enfants couchés à l'infirmerie et dans les pavillons d'isolement : chez quatre d'entre eux nous avons encore trouvé le bacille diphtéritique. Nous les avons isolés, et il a suffi de quelques lavages de la bouche et du pharynx pour empêcher le développement des fausses membranes.

Quelque temps après, un enfant de 4 ans et demi est amené de la division avec de la dyspnée. La gorge est rouge et ne présente pas de fausses membranes ; néanmoins on ensemence le mucus amygdalien, et on trouve, dans les tubes,

des cultures superbes du bacille de Klebs-Lœffler. Deux jours après apparaît une éruption de rougeole; en même temps des fausses membranes se montrent sur les piliers et sur la luette, confirmant ainsi le diagnostic de diphtérie porté avant l'apparition des fausses membranes. L'enfant succombe à une broncho-pneumonie, après dix jours de maladie.

Grande est alors notre inquiétude, car l'enfant, avant d'être isolé, avait séjourné quatre jours dans une salle ou étaient réunis plus de trente enfants. Ces enfants sont immédiatement isolés et étroitement surveillés. Tous les jours, les gorges sont inspectées et irriguées quatre ou cinq fois. Un seul d'entre eux, un garçon de huit ans, présente pendant douze heures un petit exsudat blanc, sur une amygdale, avec bacilles diphtéritiques.

Dans ces cas, c'est l'examen bactériologique qui nous a permis de suivre pas à pas la propagation du mal, et de l'arrêter avant qu'il n'ait pu occasionner de trop grands malheurs.

En ville, nous avons obtenu des résultats du même genre.

Chez M. P..., plusieurs enfants avaient passé une demi-journée avec une fillette qui mourait, deux jours après, de diphtérie maligne. Deux d'entre eux eurent dans la gorge du bacille diphtéritique ; l'un deux présenta même un gonflement notable des amygdales et des ganglions sous-maxillaires; or, chez ces deux enfants, les lavages fréquents de la gorge suffirent à conjurer le mal : après quelques heures de traitement le nombre des bacilles avait notablement diminué, et trois jours après ils avaient disparu.

Chez M. W..., un enfant de 4 ans ayant été atteint d'une diphtérie grave, que l'on combattit avec succès par les injections hypodermiques du sérum antitoxique préparé à l'Institut Pasteur; sa sœur jumelle eut dans la gorge des bacilles diphtéritiques et même de petits points blancs, mais, grâce aux irrigations, le mal ne put pas se développer.

Actuellement, l'étude des sécrétions amygdaliennes est

notre meilleur guide dans les cas suspects. Si nous trouvons une rougeur anormale de la gorge et, à plus forte raison, des points blancs sur les amygdales ou les piliers, nous ne nous fions plus comme autrefois aux apparences cliniques, si souvent trompeuses ; nous isolons l'enfant, nous ensemençons le mucus amygdalien, et si nous y découvrons le bacille diphtéritique nous insistons sur les lavages fréquents de la bouche et du pharynx. Nous soumettons à la même investigation tous les enfants qui ont été en contact avec le malade, et nous sommes ainsi presque certain de reconnaître le mal et de le traiter avec chances de succès, avant qu'il ne se révèle par des symptômes graves.

Avouons cependant que cette question de la prophylaxie de la diphtérie est loin d'être épuisée. Dernièrement, nous avons été témoin d'un fait malheureux qui nous a prouvé qu'il fallait faire l'examen du nez, en même temps que celui de la gorge.

Une fillette de 4 ans, atteinte, au moment de son entrée, d'une bronchite apyrétique avec râles sifflants et gêne de la respiration naasle, présentait sur la pituitaire une teinte opaline qui nous parut peu inquiétante. Six jours après, elle était atteinte de rougeole. Dès le lendemain, la gorge et le larynx se remplissaient de fausses membranes : la teinte opaline n'était autre chose qu'une diphtérie latente de la pituitaire à laquelle la rougeole venait de donner une impulsion terrible. L'enfant fut inoculée ; les fausses membranes disparurent en trois jours ; elle n'en succomba pas moins à une infection streptococcienne des voies respiratoires.

En avril 1892, nous avons vu, chez un enfant de 8 mois, une conjonctivite diphtéritique avec bacilles de Lœffler. Cet enfant fut emporté par une infection suraiguë, à streptocoques, des voies respiratoires (Hutinel et Claisse. *Rev. de méd.*, 1893, p. 369).

Il faut donc bien savoir que, malgré l'examen le plus attentif des enfants, on peut quelquefois être trompé, soit par les apparences bénignes de certaines angines diphtéritiques,

soit par les localisations un peu exceptionnelles du mal (pituitaire, conjonctives, etc.). C'est pour cela qu'il est indispensable, dans tous les cas suspects, de faire appel à la bactériologie.

Éclairé par elle, on peut reconnaître de bonne heure, parfois même avant l'apparition des fausses membranes, la nature du mal.

C'est le meilleur moyen de l'isoler, de le circonscrire et de l'éteindre.

Chose curieuse, en même temps que la diphtérie a cessé de se reproduire aux Enfants-Assistés, elle semble y avoir complètement changé d'aspect. Depuis dix-huit mois nous n'y avons observé qu'un très petit nombre de cas importés du dehors, dans la période d'incubation de la maladie. Nous n'avons plus vu ces diphtéries hypertoxiques dont le tableau effrayant laissait à tous ceux qui visitaient l'hospice un souvenir ineffaçable ; et, une des trois trachéotomies qui ont dû être faites a été suivie de guérison.

Les cinq morts que nous avons enregistrées sont imputables à l'association toujours redoutable de la rougeole avec la diphtérie.

Résumons en quelques mots les moyens prophylactiques que nous avons appliqués et que nous recommandons.

Isolement. — Il faut isoler :

1° Les enfants atteints de diphtérie confirmée ;

2° Les enfants qui, sans avoir de fausses membranes, ont dans leurs sécrétions bucco-pharyngiennes des bacilles de Klebs-Lœffler virulents ;

3° Les enfants suspects, tant que la nature de leur mal n'est pas déterminée ;

4° Les convalescents, tant que les bacilles diphtéritiques subsistent dans leurs sécrétions buccales et pharyngiennes ;

5° Les infirmiers et employés qui soignent les diphtériques. Ces employés ne doivent quitter le pavillon qu'après avoir pris des précautions antiseptiques minutieuses.

Désinfection. — Il faut désinfecter :

1° Les linges de corps ou de literie, les vêtements et tous les objets touchés par les malades ; cette désinfection sera opérée par l'étuve à vapeur sous pression, comme dans les hôpitaux, à une température et pendant un temps suffisants, ou bien par l'immersion prolongée dans l'eau bouillante ;

2° Les lits et les salles occupés, même pendant très peu de temps, par les malades ; celles-ci doivent être évacuées et remises à neuf fréquemment ;

3° Il faut surveiller les salles d'autopsie.

Examen bactériologique. — Il faut examiner méthodiquement :

1° Toutes les angines suspectes, particulièrement dans les cas où il existe un exsudat ;

2° Les sécrétions bucco-pharyngiennes des enfants qui ont été en contact avec un diphtérique et isolés comme suspects, alors même qu'ils n'ont pas d'angine ;

3° La pituitaire, les conjonctives, etc., quand ces muqueuses présentent un enduit suspect.

Ces examens devront, dans certains cas, être répétés plusieurs fois.

Précautions hygiéniques. — Chez les enfants atteints d'angines légères mais suspectes, et chez ceux qui ont été en contact avec des diphtériques, il suffit généralement de faire de larges irrigations de la bouche et du pharynx avec une solution très légèrement antiseptique, comme l'eau boriquée, la solution de borate de soude, etc., pour empêcher l'implantation du bacille diphtéritique, et aussi pour diminuer la fréquence des infections secondaires. Comme ces irrigations ne présentent ni danger ni inconvénients sérieux, il faut les prescrire aux enfants qu'on soupçonne d'avoir été en contact avec des diphtériques, alors même que l'on ne peut pas avoir la démonstration absolue du fait.

Étude bactériologique des angines aiguës non diphtéritiques, par le Dr A. VEILLON (1).

Lorsqu'on veut étudier les angines au point de vue bactériologique, on se trouve aux prises avec des difficultés presque insurmontables. Les premiers microbiologistes employaient une méthode aussi simple que rigoureuse. En effet, on recueillait avec pureté du sang et de la sérosité provenant d'organes internes comme le foie, la rate, le cœur, on les ensemençait, et les cultures pures obtenues étaient inoculées à des animaux chez lesquels on reproduisait la maladie. Pour les maladies que nous étudions, presque aucune de ces conditions ne peut être remplie; il faut employer des moyens détournés, aussi compliqués que difficiles à mettre à exécution. Comme on le sait, la bouche et le pharynx, sans cesse contaminés par l'air, les aliments, les boissons, forment un terrain sur lequel se développe, à l'état normal, une flore aussi abondante que variée; il y a donc impossibilité de recueillir purement le parasite pathogène, cause de l'angine. D'autre part, les angines constituent des inflammations trop banales, dont les caractères sont trop peu nets, pour qu'on ait la prétention de les reproduire chez les animaux.

Pour la diphtérie en effet, qu'est-ce qui entraîne la conviction ? Ce n'est pas la production expérimentale de la fausse membrane, car celle-ci peut être produite par trop d'agents variés, mais l'inoculation de cultures pures amène chez les animaux des accidents qui, par leur constance, leur évolution, peuvent être considérés comme spécifiques : les paralysies, par exemple. Nous n'avons rien de semblable pour les angines aiguës non diphtéritiques.

Aussi toutes les recherches bactériologiques faites dans ces cas paraissent-elles peu démonstratives lorsqu'on les

(1) Pour les observations et la bibliographie, voir A. VEILLON, *Recherches sur l'étiologie et la pathogénie des angines aiguës.* Thèse Paris, 1894.

soumet à une critique rigoureuse. Chaque auteur, en effet, recherchant avec plus ou moins de parti pris un microbe donné, s'est mis, consciemment ou inconsciemment, dans les meilleures conditions possibles pour trouver ce microbe, négligeant trop souvent les conditions nécessaires pour révéler la présence d'autres organismes qui existaient en même temps chez ses malades. Nous verrons plus loin quels procédés complexes il faut mettre en œuvre pour retrouver un microbe pathogène, perdu au milieu d'autres microbes saprophytes dont la croissance rapide ne tarde pas à étouffer les espèces parasitaires plus fragiles. C'est pour échapper à ces critiques, dans la mesure du possible, que j'ai suivi la ligne de conduite qui peut se résumer ainsi :

1° Isoler et étudier les microbes qui habitent la gorge et les amygdales chez l'homme en bonne santé ;

2° Isoler et étudier les microbes qui habitent la gorge et les amygdales chez l'homme atteint d'angine.

Il suffit de se rappeler la quantité considérable de travaux publiés sur les microbes de la bouche, pour comprendre les difficultés pratiques que soulèvent ces deux problèmes. Les nombreux microbes de la bouche se trouvent aussi pour la plupart dans la gorge, sur la muqueuse et à l'intérieur des cryptes amygdaliennes. Bien que la liste de ces organismes soit fort longue, j'ai pu isoler, d'une façon constante, d'autres espèces qui n'ont pas encore été décrites ; ces espèces constituent sans doute la flore spéciale des amygdales et surtout des cryptes amygdaliennes. Je ne veux pas étudier ici en détail ces microbes existant dans la gorge à l'état normal. Cette étude serait trop longue, et un peu hors du sujet.

Dans tous les cas que j'ai étudiés, j'ai suivi rigoureusement la même méthode que je vais décrire une fois pour toutes. Dans un sujet aussi complexe, il est, en effet, impossible de juger la valeur des résultats et des conclusions si l'on ne connaît pas les moyens mis en usage par l'auteur, car les résultats changent complètement selon la méthode employée.

J'ai étudié des angines aiguës cliniquement très différentes (angines rouges, angines catarrhales, angines pultacées, angines phlegmoneuses, angines pseudo-membraneuses) (1); je me suis toujours astreint au principe suivant : *quelle que soit la nature de l'angine*, chercher sans *parti pris* les microbes existant dans l'exsudat, en évitant avec soin de rechercher spécialement un microbe plutôt qu'un autre. Beaucoup d'auteurs, en effet, disent avoir trouvé dans tel cas le streptocoque par exemple, mais ils ne disent pas s'ils ont recherché le bacille de Loeffler, le pneumocoque, etc. En lisant le compte rendu de la technique qu'ils ont employée, on se rend facilement compte que cette technique était justement impuissante à montrer la présence de microbes pathogènes autres que le streptocoque; leurs conclusions ne s'appuient donc pas sur une base solide.

Façon de recueillir l'exsudat. — Lorsque je voulais faire l'examen bactériologique d'une angine, je priais le malade de se gargariser la gorge uniquement avec de l'eau bouillie : j'évitais ainsi l'action de toute thérapeutique. J'avais préparé à l'avance une provision de pinceaux, constitués par une tige de bois à l'extrémité de laquelle était fixé un tampon de coton ordinaire. Chaque pinceau était introduit dans un tube (comme ceux qu'on emploie pour les cultures) et ce tube était bouché au moyen d'un tampon de coton.

Ces petits appareils étaient stérilisés à la chaleur sèche, 180°, au four Pasteur. On a ainsi des pinceaux sûrement aseptiques, facilement transportables, sans crainte de les infecter par les microbes de l'air.

C'est avec ces pinceaux que j'ai recueilli le matériel servant aux expériences. Pour cela, tenant la bouche du malade largement ouverte avec l'abaisse-langue, je débouche avec précaution un des tubes préparés comme j'ai dit, j'en

(1) Bien que les observations se rapportent surtout à des adultes, nous considérons les données de ce travail comme trop importantes pour ne pas l'accueillir dans cette revue *(Note de la Rédaction)*.

retire le pinceau, et, en ayant soin de ne toucher ni la langue, ni les joues, je l'introduis dans le pharynx ; en lui imprimant un mouvement de rotation, j'essuie la muqueuse des amygdales et des piliers, et je le charge ainsi de l'exsudat recouvrant cette muqueuse. Le pinceau, retiré en prenant les mêmes précautions, est replacé dans le tube qu'on referme avec son bouchon de coton ; on peut ainsi transporter le pinceau chargé de matériel, au laboratoire, sans crainte de l'infecter avec les microbes étrangers. Bien entendu, on peut charger avec le même malade deux ou trois pinceaux. Au laboratoire, les pinceaux sont retirés et secoués avec soin dans un tube de bouillon stérilisé, on les débarrasse ainsi de l'exsudat dont ils étaient chargés ; le bouillon est agité fortement pour dissocier, et c'est ce mélange qui va servir aux ensemencements et aux inoculations.

Préparations microscopiques. — On a eu soin de réserver un des pinceaux qui, au lieu d'être lavé dans le bouillon, est essuyé sur des lamelles pour permettre l'examen microscopique de l'exsudat (1). Ces lamelles étaient colorées par différents procédés (picro-carmin, solution hydro-alcoolique de violet de gentiane, méthode de Gram, etc.) et examinées au microscope.

Ensemencements. — Le bouillon, contenant en suspension l'exsudat, servait en partie à ensemencer différents milieux de culture ; une autre partie était employée à inoculer des animaux réactifs.

Par les ensemencements, je me suis proposé d'isoler et de cultiver les espèces microbiennes recueillies sur la muqueuse du malade. Il va sans dire que ces espèces étant toujours très nombreuses, on ne pouvait pas songer à obtenir d'emblée des cultures pures. Tout le monde sait avec quel succès Koch et ses élèves ont employé, pour

(1) Dans un seul cas, nous avons pu faire des coupes sur un fragment de muqueuse et colorer les microbes dans les tissus, ce qui est bien plus démonstratif.

isoler les microbes, la méthode des plaques, méthode devenue classique. C'est cette méthode que j'ai employée tout d'abord.

Cultures sur plaques de gélatine. — Je faisais fondre plusieurs tubes de gélatine ; dans l'un d'eux je versais une goutte du bouillon contenant l'exsudat, je l'agitais, je prenais une goutte de cette gélatine ensemencée et je la portais dans un second tube de gélatine, ce deuxième tube servait à ensemencer de même un troisième tube. Ces tubes de gélatine étaient coulés dans des boîtes de Pétri, on laissait faire prise et on les transportait dans une étuve à 18-20°. On avait ainsi des plaques de gélatine dans lesquelles les bactéries pouvaient se développer en donnant des colonies plus ou moins nombreuses selon la dilution.

Ce procédé permet d'obtenir des colonies pures, mais il est tout à fait insuffisant pour plusieurs raisons.

Sur gélatine à la température de 20°, le développement est lent (7 à 8 jours), pendant ce temps la plaque était un peu exposée à s'infecter par les microbes de l'air.

Certaines espèces liquéfiantes se développaient rapidement, envahissaient la plaque avant que les autres espèces eussent formé des colonies suffisamment grosses pour pouvoir être recueillies.

Enfin, ce qui est plus grave, c'est que certains microbes pathogènes qu'il y avait lieu d'incriminer dans les angines, bacille de Loeffler, pneumocoque, ne poussent pas sur plaque de gélatine, à cause de la température trop basse.

Par le procédé des plaques de gélatine, on n'obtient ainsi que certains microbes de la bouche non pathogènes, les moins nombreux, les moins intéressants.

Culture sur plaques de gélose. — On pouvait remédier à ces inconvénients en remplaçant la gélatine par la gélose et en procédant d'ailleurs de la même façon. Les plaques de gélose pouvant être mises à l'étuve à 37°, on obtenait un bien plus grand nombre d'espèces qu'avec les plaques de gélatine.

Mais les colonies microbiennes, enfermées dans l'épaisseur de la gélose, ont presque toutes les mêmes caractères, et il devenait presque impossible de distinguer les espèces ; la plaque de gélose se dessèche rapidement à l'étuve, et, au bout de quarante-huit heures, toute croissance s'arrête. Enfin il est à peu près impossible d'isoler par ce procédé le bacille diphtéritique et le pneumocoque dont la fragilité est trop grande pour qu'ils puissent pousser dans ces conditions.

Culture sur gélose en surface. — Aussi, au bout de peu de temps, j'ai renoncé à cette méthode des plaques coulées dans des boîtes de Pétri.

Voici comment j'ai procédé :

J'avais des tubes à essai de fort calibre (2 centim. de diamètre), je remplissais le quart du tube environ avec de la gélose à 1 1/2 p. 100, les tubes étaient bouchés et stérilisés à l'autoclave. Pendant qu'ils étaient encore chauds on les couchait et on les laissait refroidir. J'obtenais ainsi des tubes dont la gélose était étalée en large surface grâce au calibre et à la longueur du tube. Les tubes doivent être conservés debout, de telle façon qu'à la partie inférieure s'amassent quelques gouttes de liquide exsudé (c'est pour cela qu'il faut employer de la gélose à 1 1/2 p. 100) ; en mettant par-dessus le bouchon de coton une capote de caoutchouc, l'évaporation ne peut se faire et on a ainsi une large surface de matière nutritive, se maintenant humide et complètement à l'abri des poussières extérieures.

Ordinairement on se contente de promener à la surface de la gélose de ces tubes une aiguille de platine chargée d'exsudat, c'est l'ensemencement par stries. Mais ce procédé est défectueux. En effet, on étale une masse de microbes insuffisamment dissociée ; les colonies sont le plus souvent impures, sinon confluentes, et, grâce à cette trop grande promiscuité, nombre de microbes fragiles sont étouffés par le développement de microbes plus vigoureux ; aussi les auteurs qui ont employé ce procédé ne parlent-ils que de deux, trois ou quatre espèces.

Pour obvier à cet inconvénient, j'introduis dans un des tubes, préparés comme j'ai dit plus haut, une goutte de bouillon dans lequel on a lavé les pinceaux ; cette goutte de bouillon est mélangée au liquide exsudé par la gélose, on *agite* le tube pour bien faire le mélange et surtout *dissocier* les agrégats microbiens. En inclinant le tube, on promène le liquide sur toute la surface de la gélose, puis on redresse le tube, et on a ainsi une véritable plaque dans laquelle tous les microbes sont séparés, mais ensemencés à la *surface* et non dans l'épaisseur de la gélose. Bien entendu, pour avoir des colonies suffisamment espacées, je fais des dilutions, c'est-à-dire que je puise, avec une aiguille de platine ou une pipette effilée, une goutte de liquide dans le premier tube, ensemencé comme je viens de dire, et je transporte cette goutte dans un deuxième tube, auquel on applique les mêmes manipulations; ce tube peut servir à son tour à ensemencer un troisième pour avoir une troisième dilution.

Par ce procédé, on obtient, comme dans les plaques de gélose, des colonies bien isolées, pures, se développant facilement, car, dans les tubes dilués, les colonies sont éloignées les unes des autres, et de plus, les tubes étant fermés par une capote de caoutchouc, il n'y a pas de dessiccation. Enfin, ce qui est très important c'est que les colonies, *se développant à la surface de la gélose, possèdent des caractères différentiels tels qu'on peut reconnaître les espèces différentes,* et par conséquent obtenir des cultures pures en pêchant avec une aiguille de platine ces colonies et en les réensemençant.

C'est par ce procédé que j'ai pu obtenir des colonies de microbes qui, jusqu'à présent, n'avaient pas été décrits dans la bouche; ils ne se développent pas, en effet, par d'autres procédés.

On obtient ainsi facilement les microbes pathogènes comme le staphylococcus pyogenes aureus, le staphylococcus pyogenes albus, le streptococcus pyogenes et même le pneumocoque.

Culture sur sérum. — Cependant, il était encore un microbe dont je ne pouvais pas déceler la présence par ce procédé, c'est le bacille de la diphtérie. Ce bacille, en effet, pousse bien sur gélose, mais seulement lorsque l'ensemencement provient d'une culture pure, préalablement faite sur milieu artificiel. En un mot, le bacille diphtéritique qui n'a pas encore passé par un milieu de culture, qui vient directement du malade, pousse très difficilement sur gélose. On sait, depuis les travaux de Loeffler, de Roux et Yersin, que le meilleur moyen de déceler la présence du bacille diphtéritique est de semer l'exsudat sur sérum solidifié. Aussi, dans tous les cas que j'ai étudiés, non seulement j'ai semé le bouillon contenant l'exsudat dans des tubes de gélose, comme j'ai dit plus haut, mais encore je l'ai semé sur plusieurs tubes de sérum ; je pouvais donc affirmer la présence ou l'absence de bacilles diphtéritiques.

Inoculation. — Le procédé des cultures, quelque perfectionné qu'il soit, était loin d'être suffisant, car certains microbes, peu cultivables ou trop fragiles, pouvaient passer inaperçus ; le pneumocoque, par exemple, qu'on peut dans certains cas isoler par la culture, m'aurait, le plus souvent, échappé si je ne l'avais pas recherché par d'autres moyens.

Le bouillon, dans lequel était délayé l'exsudat, était introduit dans une seringue stérilisée de Straus et inoculé à différents animaux (souris, lapins, cobayes) ; malheureusement, je n'ai pu, dans tous les cas, inoculer autant d'animaux, et, le plus souvent, j'ai été obligé de m'en tenir à la souris. D'ailleurs, des expériences comparatives m'engagent à croire que l'inoculation au lapin et au cobaye ne m'aurait rien appris de plus. Donc, dans tous les cas, j'ai inoculé au moins une ou deux souris. Pour cela, je coupais les poils de la peau au niveau d'une cuisse, et je faisais l'inoculation sous la peau. Les poils coupés indiquaient la place de l'inoculation. Pour éviter des infections étrangères, la peau, au niveau de l'inoculation, était très légèrement cautérisée avec une pointe de verre chauffée.

La souris inoculée présentait, dès le lendemain, au point inoculé, une réaction inflammatoire. En effet, tous les microbes introduits sous la peau tendent à se développer, mais ceux qui ne sont pas pathogènes sont rapidement détruits, et ne continuent à se développer que ceux qui sont plus ou moins pathogènes ; même au bout de quelques jours ne subsiste qu'une ou deux espèces les plus virulentes pour la souris.

Dès le lendemain de l'inoculation, au moyen d'une pipette stérile, très effilée, je ponctionne la peau (préalablement stérilisée par une légère cautérisation) au niveau de la petite tumeur inflammatoire : je retire ainsi un peu de pus ou de sérosité roussâtre. Ce pus ou cette sérosité était examiné au microscope, et ensemencé sur les milieux et par les procédés semblables à ceux que j'ai déjà décrits. Le surlendemain, on retirait d'autre pus qu'on traitait de même ; si la souris mourait, le sang et les organes étaient soumis à l'examen microscopique et étaient ensemencés. J'arrivais ainsi à obtenir les espèces microbiennes pathogènes pour la souris. Dans quelques cas complexes, j'ai été obligé d'inoculer une deuxième souris avec le pus de la première et de faire ainsi des passages. Ce procédé m'a permis d'isoler des microbes qui existaient chez le malade à l'état peu virulent ou en très petite quantité.

En résumé, chaque cas d'angine était soumis à trois ordres de recherches :

1° Examen microscopique de l'exsudat extrait purement de la gorge du malade ;

2° Ensemencement de cet exsudat sur des milieux de culture variés, dans des conditions telles qu'il était possible d'isoler le plus grand nombre des espèces microbiennes vivant dans cet exsudat ;

3° Inoculation de cet exsudat à la souris, permettant d'obtenir certains microbes pathogènes, très fragiles, qui auraient pu échapper par l'emploi isolé des deux procédés précédents.

Cette méthode n'est pas à l'abri de tout reproche, et il

faut en reconnaître les nombreuses imperfections. D'abord elle est extrêmement laborieuse, chaque cas d'angine, pour être ainsi analysé bactériologiquement, exige un mois et demi à deux mois de travail quotidien au laboratoire. Mais ce qui est plus grave, c'est que, malgré sa complexité, elle est encore insuffisante. En effet, par son emploi il m'est impossible d'isoler les espèces microbiennes *anaérobies* qui ne sont pas pathogènes pour la souris, rien dans mes expériences n'étant capable de déceler leur présence. Dans un certain nombre de cas, j'ai recherché les anaérobies, mais il faut employer une technique toute spéciale et tellement laborieuse que le temps m'a manqué pour l'employer concurremment avec la méthode précédente ; ces recherches seront continuées plus tard. D'ailleurs les quelques expériences que j'ai faites me conduisent à penser que les résultats obtenus ne sont en rien infirmés par l'insuffisance de ce genre de recherches.

Résultats des examens bactériologiques. — L'examen bactériologique complet, tel que je l'ai décrit, a porté sur 24 observations d'angines aiguës non diphtéritiques.

Nous employons le terme angine parce que, dans nos observations tout au moins, nous n'avons jamais vu l'inflammation rester localisée aux amygdales ; il est vrai que souvent elle avait débuté par l'amygdale, et alors il faudrait, d'après certains auteurs, employer le terme amygdalite, mais cette distinction, purement anatomique, paraît peu importante. Les cas que nous avons étudiés peuvent se classer, d'après la profondeur de l'inflammation, en :

Angines catarrhales	11
Angines pseudo-membraneuses	7
Angines phlegmoneuses	6

Dans les angines catarrhales, l'exsudat, recouvrant la muqueuse enflammée, était purement catarrhal, les petites masses pultacées, faisant saillie sur l'amgydale, étaient en nombre et quantité variables, mais toujours elles se dissociaient facilement dans l'eau.

Les angines pseudo-membraneuses présentaient tous les degrés ; nous classons parmi elles tous les cas où il existait une fausse membrane fibrineuse, ne se dissociant pas facilement. Dans quelques cas, cette fausse membrane se réduisait à deux ou trois points de la grosseur d'une tête d'épingle.

Enfin les angines phlegmoneuses étaient caractérisées par la production d'un abcès ouvert spontanément ou avec le bistouri.

1° *Examen microscopique.* — Lorsqu'on examine des préparations, faites avec un exsudat recueilli sur les amygdales ou la muqueuse du pharynx, on est étonné de voir combien toutes ces préparations sont comparables, malgré la diversité des cas d'angines.

Au milieu de cellules épithéliales, plus ou moins déformées, de filaments du mucus ou de fibrine, on trouve une quantité considérable d'organismes microbiens dont nous décrirons quelques-uns. Les espèces les plus nombreuses sont des microcoques. L'espèce qui frappe par sa grande abondance est constituée par un microcoque extrêmement fin dont les grains ne sont pas ronds mais ovoïdes, il existe presque toujours sous forme de diplocoque. Il a ainsi un peu la forme du pneumocoque, mais il est beaucoup plus petit, et les grains sont plus allongés : il forme des amas très serrés, on les rencontre surtout à l'intérieur des grandes cellules épithéliales desquamées.

Une autre espèce, presque aussi abondante, est constituée par un coccus se présentant sous forme de grains isolés, plus souvent sous forme de diplocoques ou de très courtes chaînes de trois à quatre grains. Ce qui le caractérise, c'est qu'il forme des amas où l'on peut constater que les grains ne sont pas réguliers, les uns étant plus gros que les autres et quelques-uns légèrement ovoïdes.

Lorsqu'on rencontre des diplocoques isolés, appartenant à une de ces deux espèces, on peut les confondre avec le pneumocoque, d'autant plus facilement que, sur certaines

préparations, les cellules microbiennes sont entourées d'une auréole claire. Il ne faut pas oublier que le pneumocoque est, au contraire, entouré non pas d'une auréole claire mais d'une capsule colorable. Quoi qu'il en soit, l'erreur est facile à faire.

On pourrait nous dire que ces microcoques ne sont autre chose que le pneumocoque, mais on les trouve dans toute espèce d'exsudat de la bouche (tartre dentaire, exsudat gingival chez les personnes qui ont des dents cariées douloureuses), de plus, on constate qu'un pareil exsudat, inoculé à la souris, ne contient pas de pneumocoques. D'ailleurs nous croyons avoir réussi à cultiver au moins une de ces deux espèces, et alors il devient facile de les différencier.

On trouve encore d'autres microcoques de grosseur diverse, si bien qu'il nous paraît impossible de reconnaître au milieu de ces éléments, si peu différents les uns des autres, les microbes pathogènes tels que le staphylocoque doré, le streptocoque et même le pneumocoque. L'examen microscopique seul est donc insuffisant.

On trouve encore un microcoque, gros, presque aussi gros que certaines sarcines : il forme des amas de trois à quatre ou cinq éléments ; il est quelquefois à l'état de diplocoque ; ce qui le caractérise, c'est qu'il est entouré d'une capsule se colorant très mal ; on ne le trouve jamais qu'en très petite quantité.

On trouve encore de grands filaments, répondant à ce qu'on décrit sous le nom de leptothrix, presque toujours en petite quantité ; de grands bacilles longs et minces, des bacilles en forme de fuseau, de petits bacilles courts et trapus.

Enfin dans certains cas (surtout quand l'exsudat est fétide), on trouve des bacilles-virgule, formés par de petits bâtonnets incurvés et très mobiles. On trouve aussi de longs filaments, extrêmement fins, lentement mobiles, se colorant d'une façon très pâle, et enroulés de façon à former plusieurs spires. La première espèce est sans doute le spirillum sputigenum, et la deuxième la spirochæte denticola.

Toutes ces espèces microbiennes, qui ne sont sans doute pas les seules, sont en quantité variable ; l'enduit dit pultacé, les masses caséeuses qu'on trouve dans les cryptes, sont presque exclusivement formés par ces microbes.

2° *Cultures.* — Par la culture, on pouvait espérer isoler toutes ces espèces microbiennes et connaître ainsi leur identité, malheureusement il n'en est rien. Les spirilles et les spirochètes ne se cultivent pas sur nos milieux ; nous n'avons jamais pu obtenir de cultures des bacilles longs et minces, des bacilles en forme de fuseau. Beaucoup de ces espèces sont anaérobies ; en effet, dans les cultures à l'abri de l'air nous les avons vues se multiplier en dégageant une odeur extrêmement fétide, rappelant l'odeur de la matière caséeuse des cryptes amygdaliennes, mais jusqu'à présent nous n'avons pu obtenir de cultures pures.

Quand on ensemence l'exsudat, comme nous avons dit à la technique, on voit, sur les premiers tubes, une nappe confluente de colonies, très fines, et d'autres colonies, disséminées, grosses, épaisses, les unes blanches, d'autres jaunes. Sur les tubes de gélose, où l'ensemencement a été plus discret, on voit que les colonies, formant la nappe confluente sur les premiers tubes, sont composées par des colonies de différentes espèces. Les plus nombreuses sont de petites colonies fines, transparentes, ayant un aspect un peu opalin. D'autres extrêmement fines, à peine visibles, plus petites que celles du pneumocoque.

Les grosses colonies sont, en général, en quantité bien moindre.

On peut ainsi isoler quelques espèces microbiennes, dont la présence est constante dans l'exsudat amygdalien, mais on les rencontre à peu près de la même façon dans la *bouche* et les *amygdales normales*, et, d'autre part, elles ne sont pas pathogènes. Nous les décrirons brièvement, car il faut les connaître au moins pour ne pas les confondre avec d'autres espèces microbiennes des angines qui, elles, sont pathogènes.

1° *Streptocoque de la salive.* — On trouve, en première ligne, comme importance, tant au point de vue de la quantité que de la constance, un streptocoque. Ce streptocoque est celui qui donne toutes ces colonies fines, bleutées, dont nous avons parlé. Il se présente sous forme de cellules, rondes, isolées, ou de diplocoques; il peut former des chaînettes de plusieurs grains. Souvent les grains d'une même chaînette sont irréguliers et de grosseur différente. Il se colore bien par les couleurs d'aniline et par la méthode de Gram.

Ensemencé sur gélatine, et cultivé à 20°-25°, il donne de petits points blancs, discrets, serrés les uns contre les autres le long du trait de piqûre. Il ne liquéfie jamais le milieu.

Ensemencé sur gélose, il se développe en formant de petites taches, peu épaisses, assez fines, confluentes, ou séparées selon la quantité ensemencée. Par transparence elles ont un aspect opalin, bleuté.

Sur sérum, ce streptocoque forme des petites colonies très fines.

Le bouillon est légèrement troublé, et au fond des tubes il se forme des petits grumeaux qui sont facilement dissociés par l'agitation.

Enfin, sur pomme de terre, la culture se fait en formant de petits points blancs, ayant l'aspect de petits grumeaux de lait. Ces petits points blancs restent discrets et n'atteignent que rarement la grosseur d'une tête d'épingle.

Inoculé, à différentes reprises, à la souris, au lapin, au cobaye, il ne s'est jamais montré pathogène.

On voit que ce streptocoque possède presque tous les caractères du streptocoque pyogène, cependant je suis convaincu que ce sont deux espèces différentes. J'ai cultivé pendant longtemps, rigoureusement dans les mêmes conditions, ce streptocoque de la salive et le streptocoque pyogène en les comparant tous les jours, je me suis ainsi assuré qu'il y avait des différences faibles, mais *constantes*.

Au point de vue morphologique, le streptocoque de la salive a les grains presque toujours irréguliers; quant à la

forme et quant à la grosseur, cette irrégularité est toujours plus notable que chez le streptocoque pyogène.

Les colonies poussant à la surface de la gélose ont de légères différences. Celles du streptocoque de la salive sont plus translucides, et elles ont, par transparence, un aspect opalin et bleuté que n'ont pas les colonies du streptocoque pyogène. Il faut évidemment les examiner avec soin et surtout avoir les deux colonies l'une près de l'autre pour les comparer, car cette différence est peu appréciable, quoique constante. Ce caractère me servait pour pouvoir isoler les deux espèces de streptocoques lorsqu'ils étaient ensemble dans un exsudat.

Ce qui est plus facile à constater, c'est que le streptocoque de la salive donne des colonies blanches sur pomme de terre, tandis que le streptocoque pyogène ne donne pas de culture apparente. Ce caractère est le meilleur pour la différenciation (Marot).

Enfin le streptocoque de la salive est dénué de virulence. On sait bien que le streptocoque pyogène perd facilement sa virulence, mais on peut la lui rendre par des passages successifs. Jamais je n'ai pu en donner au streptocoque de la salive.

On dira sans doute que le streptocoque pyogène, en vivant dans la bouche, perd sa virulence et se modifie pour devenir ce que j'appelle le streptocoque de la salive. Mais comment se fait-il qu'on ne puisse pas faire repasser inversement le streptocoque de la salive à l'état de streptocoque pyogène ? Enfin, dans les angines, j'ai trouvé constamment le streptocoque de la salive sans virulence, et, avec lui, dans le même exsudat, j'ai trouvé le streptocoque pyogène avec toute sa virulence. *Les deux espèces existaient donc chez le même malade sans s'être confondues, sans s'être transformées.*

Il est plus que probable que nombre d'auteurs ont dû confondre ce streptocoque de la salive avec le streptocoque pyogène ; c'est ce qui explique ces contradictions sur les caractères du streptocoque des fausses membranes, ces dis-

cussions sur l'identité ou la non-identité du streptocoque des angines et du streptocoque pyogène. C'est pourquoi il faut se défier des observations d'angines à streptocoque lorsque l'examen bactériologique n'a été fait que par la culture.

C'est sans doute ce streptocoque de la salive que Marot a trouvé dans certaines angines et qu'il a bien étudié dans son excellente thèse ; il est analogue à une de ces espèces que v. Lingelsheim décrit sous le nom de streptococcus brevis ; en effet, il a une tendance à donner des chaînettes, moins longues que le streptocoque pyogène. Les espèces appartenant au streptococcus brevis poussent sur pomme de terre et ne sont pas pathogènes. A ce propos, il est nécessaire de faire une remarque. Dans un cas, j'avais obtenu une culture d'un streptocoque qui, d'une part, tuait la souris, et d'autre part donnait des points blancs sur pomme. J'ai étudié avec soin ce fait contradictoire, et, après des cultures successives, je me suis aperçu que la culture était impure : elle contenait en même temps le streptocoque de la salive et le streptocoque pyogène ; en effet, j'ai réussi à les séparer, et les cultures pures possédaient chacune leurs propriétés particulières, un des streptocoques poussait sur pomme et n'était pas pathogène, l'autre tuait la souris et ne poussait pas sur pomme. Cette erreur peut arriver souvent, et elle est difficile à dépister lorsqu'on n'est pas prévenu ; elle a certainement contribué à obscurcir cette question si difficile des streptocoques.

2° *Streptococcus tenuis.* — Ce petit streptocoque est moins fréquent que l'espèce précédente. Je l'ai trouvé sur les amygdales normales, et dans plusieurs cas d'angine.

Ce streptocoque est formé de cellules très fines, beaucoup plus petites que celles de l'espèce précédente ; rarement rondes, elles sont le plus souvent ovoïdes, presque bacillaires. Elles sont en diplocoques ou en courtes chaînettes, chaque grain étant accolé au précédent dans le sens de son plus grand diamètre. Il se colore par les couleurs d'aniline et par la méthode de Gram.

A la surface de la gélose, ce streptocoque forme des colonies très fines, très translucides, à peine visibles : elles sont plus petites encore que celles du pneumocoque, et il faut de la gélose très transparente pour qu'on puisse les voir.

Le bouillon est à peine troublé, et il se forme un très fin dépôt très peu abondant.

Sur gélatine, il ne se développe pas. Il ne pousse qu'à la température de l'étuve.

Il n'est pas pathogène pour les animaux.

Ce streptocoque n'a d'intérêt que par sa confusion possible avec le pneumocoque. Il s'en différencie cependant, il est beaucoup plus petit, plus fin que le pneumocoque ; les éléments sont plus allongés, ne sont jamais en flamme de bougie, enfin il n'a jamais de capsule. Il se distingue surtout par ce fait qu'on ne peut lui donner de virulence pour la souris.

Ces deux espèces, streptocoque de la salive et streptococcus tenuis, forment sans doute la grande majorité des microcoques que j'ai décrits microscopiquement dans l'exsudat recueilli sur les amygdales.

Microbes divers. — Sur les tubes de gélose, ensemencés avec l'exsudat des angines, on trouve encore d'autres colonies de microbes divers, mais ces colonies sont rares relativement aux premières, et elles sont moins constantes ; nous n'en dirons que quelques mots.

1° Un gros coccus donnant rapidement sur sérum et sur gélose de grosses colonies blanches ; il n'est pas pathogène.

2° Un gros coccus donnant sur gélose des colonies jaune-citron ; il n'est pas pathogène.

3° Le bacterium coli commune.

4° Un bacille plus court et plus trapu, plus épais que celui de la diphtérie, mais donnant sur gélose et sérum des colonies analogues ; cependant sur sérum les colonies sont plus fluides, moins opaques que celles du bacille de Loeffler. Il n'est pas pathogène.

Microbes pathogènes. — Tous ces microbes, non pathogènes, sont ceux qu'on obtient le plus facilement par la culture de l'exsudat amygdalien ; mais, dans quelques cas, j'ai obtenu ainsi directement des colonies de streptocoque pyogène et de staphylococcus pyogenes aureus ; très rarement par ce procédé des cultures j'ai pu obtenir le pneumocoque.

Le *staphylococcus pyogenes* que j'ai obtenu correspondait le plus souvent à l'espèce microbienne que Biondi a décrite dans la salive sous le nom de micrococcus salivarius pyogenes, je le crois identique au staphylocoque doré. Il était pathogène pour la souris et le lapin, il tuait ce dernier par injection intra-veineuse.

Le *streptococcus pyogenes* que j'ai isolé possédait tous les caractères du streptocoque pyogène tel qu'il est décrit dans tous les traités de bactériologie ; à maintes reprises, je l'ai comparé à des streptocoques d'origines diverses (phlegmon, infection purulente) ou au streptocoque de l'érysipèle, et toujours je l'ai trouvé identique à ces espèces. Par conséquent, je considère un des streptocoques trouvés dans la gorge des malades atteints d'angine comme identique au streptocoque pyogène ou au streptocoque de l'érysipèle, car les deux espèces n'en font qu'une. Dans tous les cas, il s'est toujours montré très virulent pour la souris et le lapin. Il suffit de quelques gouttes d'une culture de ce streptocoque injectées sous la peau de la souris pour la tuer en deux ou trois jours, et dans ce cas le sang du cœur contenait toujours quelques diplocoques.

3° *Inoculation.* — J'ai déjà dit dans la technique que l'exsudat de toutes les angines étudiées avait été inoculé à la souris. C'est par ce dernier procédé que j'ai obtenu les résultats les plus intéressants. Par les cultures seules, je n'obtenais guère que les microbes non pathogènes dont je viens de parler; le pneumocoque m'échappait presque toujours, et le streptocoque pyogène dans quelques cas. Sous la peau de la souris, ces deux microbes pathogènes, même s'ils étaient en petite quantité, ne tardaient pas à se développer,

tandis que les microbes saprophytes disparaissaient; il suffisait alors d'ensemencer le pus de l'abcès produit pour obtenir des cultures des espèces pathogènes.

C'est grâce à ce moyen que, dans les vingt-quatre cas d'angines observés, j'ai pu montrer la présence irréfutable du streptocoque pyogène ; 16 fois sur 24, le pneumocoque était associé au streptocoque.

Le *pneumocoque* ainsi isolé possédait toutes les propriétés de culture et tous les caractères morphologiques attribués au pneumocoque de la pneumonie, mais le plus souvent il ne paraissait pas avoir toute sa virulence. En effet, la souris inoculée avait des pneumocoques en abondance dans le pus de l'abcès local, mais il y en avait très peu ou pas du tout dans le sang de la circulation générale. Or, on sait que le pneumocoque est d'autant plus virulent qu'il se généralise plus vite. D'ailleurs ce pneumocoque atténué recouvrait rapidement toute sa virulence par quelques inoculations successives.

Résumé. — En résumé, la gorge des malades examinés contenait les microbes pathogènes : le streptocoque pyogène, 24 fois sur 24 ; le pneumocoque virulent ou atténué, 16 fois sur 24 ; le staphylocoque doré, 2 fois sur 24. Ces deux derniers microbes étaient toujours associés au premier, je ne les ai jamais trouvés seuls.

Ces mêmes malades avaient en outre sur les amygdales de nombreux microbes non pathogènes, dont le principal, à cause de son abondance et de sa fréquence, est le streptocoque de la salive.

Interprétation des faits. — En entreprenant ces recherches, nous nous étions proposé de résoudre le problème suivant : Certaines angines sont-elles causées par des microbes? Quels sont ces microbes? — Nous avons déjà dit quels moyens nous avions employés pour arriver au but, et pourquoi nous avions été forcé d'employer ces moyens. Nous sommes ainsi arrivé à enregistrer des faits, cherchons maintenant à les interpréter.

Tous les microbes trouvés dans la gorge des malades examinés peuvent se diviser en deux séries :

Les premiers, les plus nombreux, ne sont pas pathogènes pour les animaux.

Les seconds sont pathogènes pour les animaux et même pour l'homme, puisqu'ils sont capables de produire chez ce dernier des affections bien connues.

On est tout d'abord tenté d'attribuer la maladie à ces derniers, et cela semble très logique ; je crois cependant qu'il est nécessaire de le discuter. En effet, dans la fièvre typhoïde, par exemple, les ulcérations intestinales contiennent à leur surface des microbes pathogènes, staphylocoques, streptocoques, etc., et cependant ce ne sont pas ces derniers qui causent la maladie, il se pourrait donc aussi que les streptocoques, pneumocoques, qu'on trouve dans les organes, soient des parasites surajoutés. Voilà pourquoi nous devons examiner systématiquement les arguments en faveur de telle ou telle hypothèse.

Lorsque, dans un organe malade, on trouve un microbe en plus grande quantité que les autres, on est en droit de l'incriminer.

Dans la gorge des malades atteints d'angine, le microbe le plus abondant est celui que nous avons décrit sous le nom de streptocoque de la salive. Je ne crois pas cependant que cet organisme joue un rôle actif dans la maladie, pour plusieurs raisons. Nous le retrouvons, il est vrai, en abondance, à la *surface* de la muqueuse, mais seulement à la surface : ce serait bien différent si nous le trouvions aussi dans l'épaisseur de l'organe malade ; or, dans un cas où nous avons pu recueillir purement le pus formé sous la muqueuse, ce n'est pas ce streptocoque que nous y avons trouvé, mais bien le streptocoque pyogène. Dans un autre cas c'est le streptocoque pyogène que nous avons trouvé dans l'épaisseur même de la muqueuse. Sa multiplication est donc tout extérieure.

Enfin, ce qui nous paraît très démonstratif, c'est qu'on le

trouve avec à peu près la même abondance dans les gorges saines. Nous en dirons autant des autres microbes non pathogènes que nous avons décrits, *aucun d'eux ne nous a paru spécial aux malades atteints d'angine.*

Examinons maintenant la deuxième hypothèse : les microbes de l'angine sont les microbes pathogènes que nous avons isolés. Contre cette hypothèse on peut trouver quelques arguments qu'il faut discuter.

On dira que ces microbes (streptocoque pyogène, pneumocoque, staphylocoque) sont, eux aussi, des hôtes habituels de la bouche ; que dans les angines on ne les trouve qu'en petite quantité, et qu'enfin s'ils jouent un rôle dans la maladie, c'est à titre d'infection secondaire, la véritable cause de l'angine aiguë nous ayant échappé. Dans certaines maladies dont le parasite nous est inconnu, vaccine, variole, rougeole, etc., ne voyons-nous pas les mêmes microbes pathogènes envahir les tissus malades où cependant ils n'ont qu'un rôle accessoire, celui d'infection surajoutée ?

Évidemment cet argument n'est pas sans valeur, et jusqu'à présent on n'a pas de démonstration capable de le détruire rigoureusement, mais cependant beaucoup de faits peuvent lui être opposés.

Il est vrai que les microbes pathogènes qu'on trouve dans l'angine habitent la bouche de l'homme sain, mais c'est dans une proportion très faible : ainsi le streptocoque, que nous avons trouvé vingt-quatre fois sur vingt-quatre cas d'angine, n'existe dans la bouche saine que dans la proportion de 5,5 p. 100 ; il y a donc quelques relations entre l'angine et ce microbe. Il paraît aussi difficile d'admettre qu'il n'est là qu'à titre d'élément infectieux secondaire, précisément à cause de cette *constance*. Une infection secondaire est causée tantôt par un microbe, tantôt par un autre ; de plus il est rare qu'on trouve une infection secondaire dans tous les cas ; ici au contraire nous trouvons le streptocoque dans tous les cas. Il faudrait donc que nous soyons tombé sur une série exceptionnelle.

On nous dira que nous ne l'avons trouvé qu'en petite quantité, mais il faut se rappeler que le streptocoque pousse plus difficilement que beaucoup d'autres saprophytes de la bouche, que par conséquent nos méthodes nous en montrent seulement quelques individus, lorsqu'en réalité il peut y en avoir beaucoup. D'autre part, nous examinons l'exsudat sus-muqueux, tandis que, en réalité, il faudrait ensemencer le tissu même de la muqueuse (1). Il est évident, par exemple, que l'expérimentateur qui, pour étudier les microbes de l'érysipèle, se contenterait d'isoler les microbes recueillis à la surface de la peau, serait bien exposé à ne pas trouver du tout le streptocoque, ou à en trouver très peu.

En résumé, nous croyons que le streptocoque pyogène joue un grand rôle dans la pathogénie des angines. En effet, nous l'avons trouvé d'une façon constante, et d'une façon constante il était virulent. Dans quelques cas j'ai pu prouver sa présence dans l'épaisseur des tissus (angines phlegmoneuses, angine catarrhale. Dans quelques cas il était en grande abondance, et enfin, après s'être localisé dans l'amygdale, il peut envahir tout l'organisme, car je l'ai trouvé dans le sang du cœur.

Je crois que le streptocoque joue un rôle plus important que le pneumocoque. En effet, je n'ai trouvé ce dernier que quinze fois sur vingt-quatre cas, et encore dans ces quinze cas il ne possédait le plus souvent qu'une virulence atténuée ; or, on sait que le pneumocoque existe chez l'homme sain dans une proportion de 15,5 à 20 p. 100, proportion déjà élevée.

Enfin, c'est le streptocoque et non le pneumocoque qu'on trouve profondément dans les tissus ou dans le sang de la circulation générale, dans les cas graves. Une des observations est très instructive à ce sujet ; en effet, l'exsudat

(1) Dans l'unique cas où ces conditions ont pu être réalisées nous avons vu que s'il y avait peu de streptocoque pyogène dans l'exsudat, il y en avait en quantité considérable dans le tissu de la muqueuse et à l'état de pureté.

pris sur la muqueuse contenait en même temps le streptocoque et le pneumocoque; un abcès péri-amygdalien s'étant formé, le pus de cet abcès contenait exclusivement le streptocoque. Il semble donc que c'était ce dernier qui avait pénétré profondément dans les tissus, qui, en un mot, avait causé les lésions anatomiques; le pneumocoque, au contraire, était resté à la surface de la muqueuse.

Il serait important de savoir si ces malades possédaient dans la bouche le streptocoque et le pneumocoque avant et après leur angine, mais ces recherches de longue durée ne sont pas terminées encore. Cependant, chez un malade que j'ai pu suivre, le streptocoque virulent, qui existait dans sa gorge pendant la durée d'une angine catarrhale, n'a jamais pu y être décelé six mois après la guérison de cette angine.

Enfin nous devons dire que, dans nos cas, jamais nous n'avons rencontré le pneumocoque seul. Bien entendu nous ne voulons pas affirmer que le pneumocoque ne puisse causer d'angine, puisque plusieurs auteurs ont décrit de ces cas-là, mais ils doivent être relativement rares.

Quant au staphylocoque, il nous paraît jouer un rôle très effacé : en effet, nous l'avons trouvé rarement (on le trouve aussi souvent dans la bouche saine) et il était toujours en quantité insignifiante.

Mais, dira-t-on, il y a un moyen de savoir si ces microbes sont ceux qui causent les angines ; pourquoi ne pas chercher à reproduire la maladie chez les animaux, avec des cultures pures ?

Rien n'est plus facile que de reproduire l'inflammation superficielle ou profonde de la muqueuse du pharynx chez les animaux, avec des cultures de streptocoques, et la démonstration semble complète. Pour nous, cette expérimentation est absolument sans valeur : on reproduit ainsi une inflammation qui n'a avec l'angine de l'homme que des rapports très éloignés et artificiels, c'est une inflammation banale qu'on pourrait reproduire avec un microbe pathogène

quelconque. Nous ne nous attarderons pas à cette démonstration qui n'a aucune rigueur scientifique.

Nous n'insisterons pas non plus sur certains faits cliniques dont l'interprétation est toujours difficile, nous voulons parler des rapports des angines aiguës avec d'autres affections dues au streptocoque, l'érysipèle par exemple. J'ai observé à l'hôpital Saint-Louis le fait suivant : un malade, entré à l'hôpital pour des syphilides ulcéreuses malignes de la peau, prend un érysipèle dont il meurt; deux jours après, son voisin de lit de droite avait un érysipèle de la face, et son voisin de gauche une angine aiguë. Malheureusement il n'y a pas eu d'examen bactériologique. On peut croire ici que le streptocoque du premier malade a causé chez le deuxième un autre érysipèle et chez le troisième une angine.

Je n'insiste pas non plus sur ces faits dans lesquels un malade atteint d'angine voit survenir au bout d'un ou deux jours unérysipè le sortant par le conduit externe de l'oreille; j'en ai observé, pour ma part, un cas très net. On pourrait apporter bien des observations du même ordre, car il est facile de choisir et d'interpréter des faits en faveur de la thèse qu'on soutient. Nous n'avons pas à développer ces idées, nos efforts se bornant dans ce travail à une étude bactériologiqne.

D'après ce que nous avons vu, comment pouvons-nous comprendre la pathogénie des angines que nous avons étudiées ? Le streptocoque pyogène habite normalement la bouche ; sous l'influence du froid, du surmenage, etc., les tissus, qui jusqu'alors se défendaient, se laissent envahir, et le streptocoque se développe dans l'amygdale et la muqueuse. C'est une pathogénie tout à fait analogue à celle que Netter a soutenue pour la pneumonie.

Dans d'autres cas le streptocoque provient d'un autre malade par contagion. Les angines en effet sont contagieuses, nombre d'auteurs en ont rapporté des épidémies, et il serait possible d'écrire un volume si on voulait rapporter

les observations de contagion publiées ; on les trouvera en grande partie résumées dans la thèse de Sallard.

Ce qui est moins connu, c'est qu'une angine pseudo-membraneuse peut donner lieu par contagion à une angine simplement catarrhale, comme nous l'avons vu dans un cas ; c'est qu'une angine diphtéritique peut enfin donner lieu à une angine à streptocoque. Ce fait a été observé depuis longtemps, mais nous pouvons maintenant l'expliquer. On sait en effet que très souvent le streptocoque pyogène vient s'associer au bacille diphtéritique, par conséquent un malade atteint de diphtérie peut transmettre son bacille de la diphtérie, mais il peut aussi transmettre uniquement son streptocoque. Dans une de nos observations un de nos malades, un médecin, a eu une angine pseudo-membraneuse à streptocoque quelques jours après une visite au pavillon de la diphtérie à l'hôpital Trousseau.

Il nous est encore bien difficile de suivre pas à pas l'évolution du streptocoque chez le malade. Cependant on peut croire que le microbe, après s'être développé dans les cryptes, ou à la surface de la muqueuse, pénètre dans la partie la plus superficielle de cette membrane; quand l'inflammation est légère l'exsudat est purement épithélial et catarrhal, mais si le derme muqueux est envahi, on obtient ces muqueuses tuméfiées œdémateuses laissant exsuder de la fibrine, et alors on assiste à la production de la fausse membrane. Si le streptocoque a pénétré plus profondément il fait un petit phlegmon, et le pus, se collectant, forme un abcès. Enfin lorsque le malade a une réceptivité spéciale, le streptocoque, très virulent, peut dépasser la région où il était d'abord localisé, il va au loin faire de petites embolies où les colonies nouvelles causent d'autres lésions, arthrites suppurées, phlegmons (j'ai observé un malade portant des phlegmons diffus multiples dont le pus contenait exclusivement le streptocoque ; ce malade avait eu, quelques jours avant, une angine catarrhale), adénophlegmon du cou, etc.

Enfin il peut, en se généralisant, tuer par septicémie aiguë,

comme nous l'avons vu chez un de nos malades atteint d'angine catarrhale et chez un autre atteint d'angine phlegmoneuse.

Nous devons dire quelques mots des douleurs articulaires et des éruptions. Dans quelques cas, les malades atteints d'angine ont des douleurs articulaires très vives s'accompagnant d'un état général grave. Dans ces cas les articulations contiennent du pus où l'on trouve le streptocoque, ce sont les cas les plus rares. D'autres fois le malade a des douleurs articulaires multiples avec un léger épanchement ; ces douleurs sont mobiles et guérissent sans suppuration ; dans ces cas je crois que le streptocoque n'a pas pénétré dans les articulations (c'est du moins ce que j'ai observé dans un cas), les manifestations articulaires chez ces malades sont sans doute dues aux toxines sécrétées par le streptocoque dans le lieu restreint où il se développe. C'est aussi à ces poisons microbiens qu'il faut attribuer les éruptions cutanées, érythème léger et mobile. Toutes ces complications des angines sont les mêmes que les complications qui surviennent dans d'autres affections à streptocoques : érysipèle, phlegmons, fièvre puerpérale, elles ont la même évolution et l'examen bactériologique leur assigne la même pathogénie ; c'est encore une preuve de plus qui tend à nous faire admettre que ces angines sont bien des affections à streptocoques.

Conclusions. — 1° On trouve des microbes pathogènes dans la gorge des malades atteints d'angine aiguë non diphtéritiques (angines catarrhales tonsillaires ou généralisées, angines pseudo-membraneuses, angines phlegmoneuses).

2° Ces microbes pathogènes sont le streptocoque pyogène virulent, le pneumocoque plus ou moins virulent, le staphylocoque pyogène.

3° Le streptocoque pyogène existait dans tous mes cas, 24 fois sur 24.

4° Le streptocoque pyogène était le plus souvent associé au pneumocoque plus ou moins virulent et quelquefois au

staphylocoque. Dans 7 cas, le streptocoque existait à l'exclusion d'autres microbes pathogènes. Il paraît jouer le principal rôle.

5° Ces résultats bactériologiques ont été les mêmes, bien que l'examen ait porté sur des angines cliniquement différentes : angines catarrhales, angines pseudo-membraneuses, angines phlegmoneuses.

6° Ces angines, différentes par leur aspect, paraissent être de la même nature. Toutes sont causées par le streptocoque pyogène seul ou associé au pneumocoque, au staphylocoque. Les différences cliniques ou anatomiques tiennent, d'une part, à la localisation du microbe pathogène qui peut évoluer sur la muqueuse, dans la muqueuse ou dans le tissu cellulaire sous-jacent, et, d'autre part, à la virulence du microbe et à la réceptivité du sujet.

Le même microbe peut causer une inflammation superficielle, purement catarrhale, ou bien une exsudation fibrineuse, ou bien un phlegmon ; il peut enfin se généraliser, causer des arthrites, des éruptions, et amener la mort par septicémie.

7° Le streptocoque des angines est identique au streptocoque pyogène ou de l'érysipèle, car ces deux derniers sont maintenant confondus.

8° Ce streptocoque des angines doit être différencié du streptocoque de la salive qui habite normalement toutes les gorges et qui n'est pas pathogène.

9° Ce streptocoque de la salive, qu'on obtient très facilement par la culture des exsudats retirés de la gorge des malades, a dû être la cause de nombreuses confusions qui ont obscurci la question des streptocoques des angines.

10° Il est possible que certaines angines soient dues exclusivement au pneumocoque ou à d'autres microbes, mais elles doivent être plus rares, puisque, sur 24 cas, nous n'en avons pas trouvé une seule.

RECUEIL DE FAITS

Cas de scarlatine diphtéritique apyrétique forme Bartels,

par le Dr VARNALI, de Bucarest.

Alfred B..., enfant robuste, bien développé pour son âge de 3 ans et demi, ne possédant aucune tare héréditaire, fut atteint le 21 mai 1893 d'une scarlatine éminemment fruste, car l'éruption ne fit son apparition que sur les fesses et les cuisses.

Le 23 mai, ayant été appelé, je constate sur l'amygdale gauche une plaque ronde de 8 millimètres de diamètre, couverte d'une mince fausse membrane blanche, adhérente et limitée par un rebord rouge et enflammé. Les ganglions sous-maxillaires gauches étaient pris, ainsi que les cervicaux. L'enfant a un peu de somnolence, l'appétit lui manque, et malgré tout cela la température reste normale. Je badigeonne la plaque avec une solution à 1/10 d'acide phénique, et je laisse faire plusieurs fois par jour des insufflations avec un mélange à parties égales de benzoate de sodium, acide borique et tanin.

Le 24, on m'informe que l'enfant a été un peu agité dans la nuit; la voix a été à un moment donné un peu voilée, mais à la suite d'un violent effort de toux elle a repris son timbre normal. Pas de fièvre; le palais, la luette, le pharynx sont rouges et parsemés de fausses membranes. Les fosses nasales sont prises et laissent couler un liquide citrin et caustique, qui irrite la lèvre supérieure. Les ganglions sous-maxillaires droits sont pris à leur tour. La plaque primitive présente la même dimension et le même aspect. Je remplace l'acide phénique par le borax.

Le 25, cinquième jour de la maladie, l'enfant est gai, court dans la chambre, la voix est claire; mais j'apprends par sa mère qu'il a commencé à toussoter un peu et qu'il expectore des membranes blanches striées de sang.

Le 26, je trouve le malade dans le même état général. Comme il a de la répugnance pour les insufflations et qu'il se prête très bien aux gargarismes, je lui en donne un à l'acide borique. Température : 36°,5.

Le soir du 28, la température reste toujours normale, mais l'enfant a été un peu agité dans la nuit. Dans la gorge il ne reste plus comme fausse membrane que la plaque primitive. Les ganglions sous-maxillaires droits sont devenus plus gros mais ne présentent pas d'empâtement.

Le 29, on m'appelle à la hâte, l'enfant ayant passé une mauvaise nuit.

Je le trouve, la voix rauque, la respiration libre mais légèrement cataire quand elle est un peu forcée. Je badigeonne le larynx intérieurement avec une solution à 1/15 de nitrate d'argent.

Le 30, la voix est plus claire, la température est normale, il est gai, il joue.

Le 1er juin, la gorge est libre de fausses membranes. L'enfant ayant des vomissements, je lui prescris une potion Rivière. La desquamation commence au bout des doigts.

Le 2, plus de vomissements.

Le 5, la voix a repris son ton clair ; l'enfant court dans la maison, il dort bien et mange avec appétit. Le 8, les ganglions sous-maxillaires droits sont empâtés, la peau devient rouge.

Le 10 (le matin), apparaît de l'œdème des paupières. La desquamation envahit les deux mains. Sur les fesses et les cuisses pas de desquamation. L'urine contient de l'albumine. Je recommande un régime exclusivement lacté.

Le 14, l'urine est brune, et au microscope on y trouve beaucoup de globules rouges. J'administre le benzoate de sodium. L'enfant est gardé au lit, mais il joue quand même et n'a pas de fièvre.

Le 22, dans la nuit, le malade est agité, d'après l'affirmation de la mère; l'enfant a eu 38°, une légère ascension thermique due probablement à la constipation, car à la suite d'une petite dose de calomel tous ces symptômes disparaissent.

Le 26, l'urine est claire et ne contient plus d'albumine.

Voici maintenant l'analyse faite par Aurel Babes dans la section chimique de l'Institut de bactériologie :

Albumine	0,88 par litre.
Acides biliaires	absents.
Glycose	—
Pigments	—
Ammoniaque libre	grande quantité.
Acide oxalique	traces.
Urate d'ammonium	abondant.
Phosphate de calcium magnésien	abondant.
Épithélium pavimenteux	en petit nombre.
Globules rouges	fort nombreux.
Leucocytes	peu nombreux.
Cylindres rénaux	absents.
Bactéries de fermentation (?)	nombreuses.

En résumé, deux virus conspirent dans l'organisme de ce petit malade, la scarlatine et la diphtérie, sans pouvoir parvenir à la moindre hausse de température. Une seule ascension thermique a eu lieu le 22 juin, mais elle tenait à une auto-intoxication intestinale, par constipation.

HOPITAL DES ENFANTS DE BUCHAREST

Cirrhose hypertrophique avec ictère chronique chez un garçon de 14 ans, par le Dr MIRINESCU, chef de clinique infantile de la Faculté.

S. A..., âgé de 14 ans, entre dans le service du Dr Tomesco le 9 juillet. Parmi ses antécédents héréditaires on trouve : le père ne porte pas de stigmates syphilitiques ou tuberculeux, mais il est un peu buveur. Sa mère est morte depuis trois ans, elle était fortement alcoolique; au dire de l'enfant elle avait le ventre gros. Elle a eu une fausse couche postérieure à la naissance du garçon qui fait le sujet de cette observation. Parmi ses frères et sœurs une fillette de 5 ans eut une adénite axillaire, elle est scrofuleuse.

Antécédents personnels. — Né dans de bonnes conditions il traversa la première et la seconde enfance sans avoir fait de maladies qui auraient pu expliquer son état chétif. A l'âge de 13 ans, en 1893, son père le plaça en service chez un cabaretier à la campagne, où il commença à faire des abus d'alcool; il aimait beaucoup le vin doux (falsifié) et le cognac. En moyenne il buvait par jour 50 gr. de cognac et 500 gr. de vin, surtout à table.

Il prétend n'avoir jamais été en état d'ébriété. Six mois se passèrent, sans que sa santé fût troublée; après ce laps de temps survinrent des troubles gastriques : douleurs à l'épigastre et à l'hypocondre droit, diarrhée qui augmenta rapidement d'intensité, parfois des selles sanguinolentes; en même temps son ventre se gonfla. Ceci se passait au mois de mars 1893.

Après un mois, il eut plusieurs accès de fièvre intermittente, c'est à cette époque que l'ictère apparut. Au mois de juillet il renonça à boire du cognac et du vin, et le 23 août 1893 il vint à l'hôpital.

Voici brièvement exposé l'état dans lequel il se trouvait. Enfant très chétif, les téguments fortement colorés par la bile; légère ascite, le foie

gros, sa surface légèrement rugueuse, le bord tranchant : il est très augmenté de volume, il dépasse de plusieurs travers de doigts les fausses côtes ; la rate, très hypertrophiée, dépasse de beaucoup les fausses côtes ; les urines sont bilieuses, *les selles normales, pas décolorées*. L'enfant a à plusieurs reprises des mouvements fébriles, accompagnés de délire, phénomènes liés sans doute à un état infectieux du côté du foie. *Il ne présente aucun signe d'alcoolisme.* — Soumis au régime lacté et au traitement ioduré, il quitte l'hôpital très amélioré, en ce sens que les troubles gastriques ont complètement disparu, ainsi que le liquide ascitique ; l'*ictère persiste* mais pas aussi intense qu'au début, les urines également bilieuses, et les selles normales. Les lésions hépato-spléniques n'ont en rien cédé, ces viscères gardant les mêmes dimensions. L'enfant garde son appétit, il demande à chaque instant à manger.

Après son exéat, il habita avec ses parents, il ne buvait qu'un peu de vin après la table, par infraction au régime qu'on lui avait conseillé, les troubles digestifs revinrent ; en même temps il eut plusieurs accès de fièvre intermittente à type quotidien, qui durèrent une semaine. Le ventre se gonfla de nouveau et devint très douloureux, la coloration ictérique de la peau reprit son maximum d'intensité, la diarrhée recommença, et son état s'aggrava à tel point qu'il fut obligé de revenir à l'hôpital pour la seconde fois au mois de juin 1894.

État actuel. — Le malade est très émacié, le pannicule adipeux très réduit, la peau ridée, les cheveux rares, les ongles pâles, aplatis, les doigts légèrement hippocratiques, le thorax un peu évasé, surtout à droite, les omoplates rejetées en arrière (scapulæ alatæ) ; les téguments d'une vive coloration ictérique généralisée, plus intense à la plante des pieds, et sur le ventre. La coloration jaune ictérique jointe à la coloration brune normale de la peau et à la coloration verte du système veineux très visible sur tout le corps donne aux téguments l'aspect jaune gris foncé. La sclérotique, la muqueuse buccale palatine et les gencives sont jaunes. Sur tout le corps, mais de préférence sur la partie antérieure du thorax et sur les avant-bras les veines se dessinent très bien. Le ventre peu ballonné ; peu de liquide dans la cavité péritonéale ; il est aplati dans le sens antéro-postérieur, et plus développé sur les flancs. La circonférence du ventre au niveau de l'ombilic est de 64 centim. ; il mesure 23 centim. depuis l'épine iliaque antéro-supérieure droite jusqu'à l'appendice xiphoïde, et depuis le pubis jusqu'à l'appendice xiphoïde 28 centim. Les veines forment un riche réseau, surtout au-dessus de l'ombilic où existe une cicatrice, la trace d'une plaie par instrument

tranchant compliquée d'épiplocèle. Rien sur les membres inférieurs, *pas d'œdème*. Au palper, le ventre est souple, douloureux surtout à l'épigastre; on n'obtient pas la sensation due flot par la percussion, il y a du tympanisme, les flancs ne sont pas mats.

Le foie est gros, la matité hépatique sur la ligne mamelonnaire s'étend depuis la troisième côte (m. relative) et la quatrième (m. absolue) jusqu'à 7 centim. sous les fausses côtes, ce qui donne en tout 19 centim.; sur la ligne axillaire la matité hépatique s'étend depuis le sixième espace intercostal, sur une longueur de 10 centimètres et demi.

Dans le sens latéral, la matité du foie ne se confond pas avec celle du cœur. En résumé, le foie comble l'hypocondre droit, la moitié du flanc droit, et le quart de la région épigastrique. La surface est un peu granuleuse, sa consistance très dure, le bord tranchant.

La rate est hypertrophiée, elle dépasse de 10 centim. les fausses côtes, elle est d'une consistance ligneuse, sa surface lisse; elle comble l'hypocondre gauche, une bonne partie du flanc gauche, et en avant elle va jusqu'à l'épigastre. Rien du côté des poumons et du cœur. La quantité des urines émise en vingt-quatre heures est en moyenne de 500 grammes, d'une couleur vert brun. Voici le bulletin analytique avec le résultat de l'examen fait par mon ami M. Stinghe, docteur en chimie :

Quantité	790 c. c.
Densité	1017 à 26°C.
Matières fixes	47,29 p. 1.000.
Réaction	acide.
Urée	27 gr. 55 p. 1.000.
Acide urique	0 gr. 744 p. 1.000.
Créatinine	présente.
Acide oxalique	—
Chlorures	8 gr. 14 p. 1.000.
Nitrates	présents.
Phosphates	—
Albumine	absente.
Glycose	—
Bile (1)	traces.

(1) *Nota*. L'examen a été fait deux jours avant le départ du malade, lorsque son état était sensiblement amélioré.

Pigments biliaires.....	absents.
Acides biliaires.....	—
Indican (Uroxanthine).....	en forte proportion
Iode.....	présent.
Cylindres urinaires.....	absents.
Epithélium vésical.....	présent.
Acide urique.....	—
Oxalate de chaux.....	—

Résumé. Uraturie et oxalurie. — Urine acide, densité normale, les matières solides (fixes) en quantité normale, excepté l'urée, dont le taux est un peu élevé. A l'examen chimique on trouve par litre 0 gr. 744 d'acique urique, 8 gr. 74 de chlorures, une forte proportion d'indican, trace de bile et de l'iode. Les sédiments renferment de l'acide urique, oxalate de chaux et épithélium vésical. L'albumine, les éléments rénaux, la glycose font défaut.

Les selles sont normales, *pas décolorées*. Pendant son séjour à l'hôpital il a eu, au début, de la diarrhée; il accusait des douleurs au ventre, principalement à l'hypogastre. A plusieurs reprises il a eu de l'épistaxis et des hémorrhagies gingivales. Malgré l'état de ses fonctions digestives il a un très bon appétit, et demande à chaque instant à manger. Il fut soumis de nouveau au régime lacté exclusif, au traitement ioduré et on lui conseilla le repos absolu.

En peu de jours les troubles digestifs s'amendent, le liquide ascitique disparaît, le ventre est moins douloureux, le foie et la rate sont indolores. La coloration ictérique des téguments diminue rapidement d'intensité, de sorte que le 23 août il demande son exéat, tout en gardant la coloration ictérique des téguments et de la sclérotique; les urines renferment encore un peu de bile, les selles sont normales, l'appétit très bon, mais le foie et la rate sont restés tels qu'ils étaient au début, sans subir aucune modification.

Réflexions. — Dans l'histoire de ce malade plusieurs points doivent être bien établis. D'après les renseignements fournis par lui, l'habitude de boire du vin et l'impaludisme existent parmi ses antécédents, et comme l'alcoolisme et l'impaludisme sont deux facteurs étiologiques puissants de la cirrhose, demandons-nous si cet enfant est alcoolique et par conséquent porteur d'une cirrhose alcoolique, ou bien

si l'impaludisme pourrait être invoqué à titre de facteur étiologique.

Interrogé à plusieurs reprises il donne des réponses variées ; tantôt il affirme n'avoir bu du cognac qu'en versant quelques gouttes sur un morceau de sucre, et jamais en grande quantité à la fois, tantôt il prétend avoir bu 50 gr. par jour ; en ce qui concerne le vin il affirme avoir bu du vin en quantité variant de 200 à 500 gr. par jour avec son patron, mais à table seulement.

Nous croyons ce garçon de bonne foi, seulement il nous fait l'impression d'un être inconscient, qui prend à titre de gloire la qualité de buveur. Nous ne croyons pas qu'il ait pu absorber journellement pendant son séjour en service chez le cabaretier (5 mois) tant de vin au point de le rendre cirrhotique, car ce garçon prétend n'avoir jamais été même en état d'ébriété, et nous le croyons, car pour être cirrhotique par l'alcool il faut présenter au moins quelques signes de l'intoxication alcoolique ; or ce garçon n'a jamais eu, et il n'a ni pituite, ni vomissements ; pas de crampes, pas de fourmillements, de cauchemars, d'anesthésie, ou d'hyperesthésie, de tremblements non plus ; *donc pas de signes d'alcoolisme* ; il n'a que des troubles digestifs consistant en des douleurs au ventre, principalement dans la région hépatique et à l'hypogastre. L'observation du malade, l'évolution clinique justifient notre raisonnement.

Admettons que ce garçon est alcoolique à un faible degré, mais la cirrhose présente-t-elle les caractères d'une cirrhose alcoolique ? On ne peut pas penser à la forme commune, car le foie est gros, il n'y a pas l'ascite considérable qu'on rencontre en pareil cas, et par conséquent point d'œdème des membres inférieurs. Il reste la cirrhose hypertrophique graisseuse avec ictère, mais dans cette forme le foie n'est pas si gros, la rate d'autant moins, l'ictère n'apparaît qu'un peu plus tard, et il n'acquiert d'intensité que dans la seconde période de la maladie, quand surviennent des hémorrhagies qui sont d'un fâcheux pronostic ; ce garçon

n'a pas eu les troubles ataxo-adynamiques, il n'a pas le dégoût de certains aliments, en particulier de la viande, au contraire il la demande avec insistance ; de plus, et fait très important, l'évolution de la maladie vient encore à l'appui de notre opinion, car l'évolution de la cirrhose alcoolique est plus rapide surtout celle de la forme hypertrophique.

On ne pourra pas penser à la cirrhose tuberculeuse graisseuse hypertrophique, à laquelle mon éminent et bien-aimé maître M. le Dr Hutinel consacra de remarquables leçons, à propos de deux petits enfants L'idée d'un néoplasme du foie doit être complètement rejetée. Reste l'impaludisme comme facteur étiologique. Notre pays est par excellence un pays à malaria ; depuis l'année 1884 nous avons eu l'occasion de voir toutes les manifestations cliniques de l'impaludisme. Notre malade a eu à deux reprises des accès de fièvre intermittente, qui durèrent plusieurs jours. Sans doute l'organisme de l'enfant se prête très facilement à l'infection malarienne, mais à son âge il faut une forte intoxication pour engendrer une cirrhose, car chez lui on ne pourra pas admettre la phase congestive, il porte des lésions hépato-spléniques irrémédiables ; mais on peut admettre chez lui, et nous en avons vu des cas, une intoxication lente, sans véritables accès de fièvre intermittente; mais ce qui est très important, c'est l'aspect clinique tout différent que présente ce garçon.

Depuis l'année 1885, j'ai eu l'occasion de voir à l'Hôpital des Enfants de nombreux cas de cirrhose paludique, et j'avoue n'avoir jamais vu un pareil cas.

Il s'agit d'enfants à gros ventre, avec une forte ascite, laquelle jointe à la circulation complémentaire et à l'œdème des jambes témoigne la gène de la circulation porte intra-hépatique. Après la paracentèse, le liquide se reproduit rapidement, on sent à peine le foie caché sous les fausses côtes ; ils sont bouffis, la peau d'une coloration pâle, et si l'ictère survient, il n'apparaît que tardivement et très légèrement. Les urines sont normales.

En résumé, en lisant l'observation de ce garçon plusieurs points importants se dégagent :

a) Ce malade a bu du vin, mais on ne peut pas le considérer comme éthylique, car il ne présente pas les signes de l'alcoolisme, de plus sa cirrhose ne ressemble en rien à la cirrhose hypertrophique graisseuse alcoolique.

b) Il a subi l'infection malarienne, mais pas à un assez fort degré pour faire une cirrhose; de plus le tableau symptomatique qu'il présente ne se rapproche pas des cas de cirrhose paludéenne observés par nous à l'Hôpital des Enfants depuis bien des années.

c) Le facteur étiologique dans ce cas nous échappe ; sans doute le vin qu'il a bu, les accès de fièvre malarienne ont pu influencer son foie, mais il doit y avoir une cause plus puissante, la cause efficiente qui nous échappe. Un fait doit être retenu : c'est un fils d'alcooliques, qui a été toujours chétif.

d) La maladie dont il souffre présente tous les caractères de la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique, type clinique établi par l'éminent médecin de l'hôpital Saint-Antoine, M. le Dr Hanot et ses élèves. En effet ce garçon présente les principaux symptômes de la maladie de Hanot : l'hypertrophie considérable du foie et de la rate, l'ictère chronique et permanent, les urines bilieuses et les selles normales, un bon appétit, mais l'évolution surtout. Voilà à peu près deux ans que sa maladie a débuté. On pourra objecter, quoique le Dr Hanot même en cite des cas, le peu de liquide ascitique et le réseau veineux de l'abdomen. Nous sommes convaincu que le peu de liquide ascitique était plutôt fonction de péritonite que l'effet de la gêne de la circulation porte intra-hépatique, car ce garçon aussitôt mis au repos et au régime lacté, la légère ascite cédait rapidement en trois ou quatre jours. En ce qui concerne le riche réseau veineux de l'abdomen, n'oublions pas que chez notre malade le système veineux se dessinait très bien sur tout le corps, mais de préférence sur l'abdomen et sur les avant-bras; en

outre, à aucun moment de sa maladie il n'a eu l'œdème des jambes.

En terminant, faisons remarquer ce fait important, à savoir que ce garçon ne venait à l'hôpital que lorsque les troubles digestifs survenaient : voilà ce qui l'ennuyait ; qu'aussitôt les fonctions digestives mises en ordre par le repos et le régime lacté, il quittait l'hôpital en se croyant complètement guéri.

Nous sommes sûr qu'il aura à vivre encore quelques années, à moins qu'il ne revienne plus à l'hôpital aussitôt que les troubles digestifs réapparaîtront. Un fait à noter c'est qu'un an s'est passé entre sa première et sa seconde admissions à l'hôpital.

ANALYSES

MÉDECINE

L'indicanurie chez les enfants. MOMIDLOWSKI (Travail de la clinique du professeur Epstein de Prague), *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1893, XXXVI, p. 192. — GEHLIG. *Ibid.*, 1894, XXXVIII, p. 285. — CIMA. *Cong. intern. de Rome.* — I. — Ces recherches ont porté sur 214 enfants âgés de moins de 6 ans, dont 129 nourrissons, le plus souvent âgés de 3 mois environ. Le réactif employé était celui de Jaffé, puis celui d'Obernager. Pour chaque enfant on faisait plusieurs examens.

Chez quelques nouveau-nés on trouve de l'indican dans l'urine quelques heures après la naissance, quand même il n'existe aucun trouble digestif.

L'urine des nourrissons au sein ne contient ordinairement pas d'indican ; dans quelques cas on en trouve pourtant des traces sans qu'il soit possible de constater l'existence d'un trouble gastro-intestinal.

Les nourrissons nourris simultanément au sein et avec du lait de vache présentent presque constamment des traces d'indican dans l'urine, bien que leurs digestions se fassent normalement.

L'indicanurie existe chez presque tous les nourrissons atteints d'une affection gastro-intestinale, et l'indicanurie est d'autant plus intense que l'affection intestinale est plus grave. Dans la gastro-entérite chronique et aiguë, on trouve constamment des quantités notables d'indican.

Chez les enfants plus âgés qui sont au régime alimentaire mixte, l'indicanurie se présente dans les mêmes conditions que chez les adultes.

Il n'existe aucun rapport entre l'indicanurie et la tuberculose.

II. — Voici les conclusions du travail de Gehlig basé sur un nombre considérable d'examens d'enfants malades et bien portants :

1) Les nourrissons bien portants nourris avec du lait stérilisé et non sujets à des troubles digestifs, présentent quelquefois des traces d'indican dans leurs urines.

2) S'il survient des troubles digestifs, on trouve presque toujours de l'indican dont la quantité augmente avec la gravité de l'affection. L'indicanurie est particulièrement accusée dans le catarrhe chronique de l'intestin, le choléra et la fièvre typhoïde.

3) Chez les enfants âgés, ne présentant pas de troubles digestifs, l'urine renferme normalement de l'indican. Si l'alimentation renferme une forte proportion de substances azotées (œufs, viande), l'indicanurie devient plus abondante.

4) Il n'existe aucune relation entre la tuberculose et l'indicanurie plus ou moins accusée. La valeur diagnostique de l'indicanurie, au point de vue de l'existence d'une tuberculose latente, est nulle.

III. — Les enfants examinés étaient en partie de la clinique, au nombre de 58, en partie de la consultation externe, au nombre de 10. La plupart étaient nourris simplement d'un peu de lait et de pain, d'autres de bouillon, de légumes et d'œufs, d'autres de lait de mère ou de vache.

La méthode a été celle de Jaffé.

1° *Cas cliniquement déclarés de tuberculose des organes abdominaux et thoraciques et pour quelques-uns confirmés par le diagnostic sur la table d'autopsie,* au nombre de 10. Presque tous avaient des digestions irrégulières et des selles la plupart du temps liquides et en bouillie. En tout 99 analyses : 69 résultats positifs sur 91 analyses, soit 69,69 p. 100, et réaction moyenne ou violente dans presque la moitié des cas, soit dans 45,55 p. 100. Dans les mêmes cas on avait une réaction violente après les jours d'alimentation plus riche en albuminoïdes ou pendant la constipation. La réaction était nulle ou faible quand les malades avaient pris du lait ou quand ils avaient des selles liquides ou en bouillie.

Le cours de la fièvre n'avait aucune influence sur l'indicanurie.

2° *Cas soupçonnés de scrofulose et tuberculose avec adénopathie, catarrhes chroniques des intestins ou catarrhes intermittents des bronches,* au nombre de 23. On a fait 73 analyses : la pro-

portion de résultats positifs est de 75,34 p. 100; mais si on veut tenir compte seulement des réactions moyennes et violentes, on a une porportion de 46,57 p. 100, donc d'une certaine importance. Le plus grand nombre est donné par quelques enfants qu'une longue maladie a rendus tuberculeux et qui ont des digestions anormales, nourris presque exclusivement de lait ; ou par des enfants, plus grands, nourris de moins de lait que de viande et de farineux, ayant aussi au point de vue clinique des digestions irrégulières.

3° *Cas de diverses maladies aiguës ou chroniques*, au nombre de 35, soit 88 essais, 38 *sans réaction*, soit une proportion de 30 p. 100 de réactions moyennes et fortes et données pour la plupart par des enfants au-dessus de 2 ans et non par ceux nourris de lait seul.

Donc, de ces quelques observations différentes sur diverses maladies, on peut conclure que les indications données par les urines sont plus en rapport avec les anomalies de digestion, surtout dans l'alimentation mixte (pain, bouillon, œufs, viande), qu'avec la maladie principale.

Par conséquent, l'indicanurie ne peut avoir d'autre importance diagnostique que celle d'indiquer le degré de décomposition des substances albuminoïdes dans l'intestin.

Nouvelles études sur la diphtérie, par CHAILLOU et MARTIN. *Annal. Inst. Pasteur*, n° 7, 1894. — Ce travail confirme ceux de Roux, Yersin, L. Martin, Morel sur la fréquence des angines non diphtéritiques dans les services d'isolement.

Sur 99 angines, les auteurs en ont trouvé 29 non diphtéritiques ; le plus souvent (11) elles donnent à la culture un coccus dont les colonies ressemblent à celles du bacille ; cette forme d'angine est très analogue d'aspect à la diphtérie vraie. Les autres cas ont donné le pneumocoque (1), le streptocoque blanc et doré (4), un bacille semblable au colibacille (2) et le streptocoque (11).

Toutes ces angines ont guéri, quelques-unes se sont compliquées de troubles laryngés, de coryza, de jetage, et parfois d'albuminurie (un tiers des cas), c'est-à-dire qu'elles ont toutes les complications considérées comme propres à la vraie diphtérie.

Au sujet des angines diphtéritiques pures, un point est à retenir, c'est la chute du pouls qui tombe de 10 à 30 pulsations du quatrième au sixième jour, pour se relever les jours suivants ; cette particularité ne se voit que dans les cas qui doivent guérir. L'accélération progressive du pouls est d'un mauvais pronostic.

Les angines à association du bacille avec le streptocoque ou le staphylocoque sont régulièrement mortelles ; l'association avec le petit coccus est bénigne.

Le croup est fréquemment de nature non diphtéritique, 14 cas sur 99 : dans ces cas, il guérit souvent sans opération ; quand on est obligé de faire la trachéotomie, il est fréquent, si l'enfant reste au milieu des diphtériques, de le voir se contagionner et présenter au bout de quelques jours le bacille ; et alors il succombe le plus souvent.

Contribution à l'étude de la diphtérie par la sérumthérapie, par ROUX et MARTIN. *Congrès de Budapest* et *Annales de l'Institut Pasteur*, septembre 1894. — Nous avons donné, le mois dernier, l'analyse des travaux faits en Allemagne sur ce sujet. Les auteurs français apportent le résultat d'expériences commencées en 1891 ; ils ont employé le sérum de cheval, rendu réfractaire à la diphtérie par l'inoculation intraveineuse de toxine diphtéritique, celle-ci étant portée à un haut degré de virulence par la culture prolongée à 37° dans un courant d'air humide, suivant le procédé de Roux et Yersin. En opérant sur de grandes quantités, on a ainsi au bout d'un mois des cultures très virulentes qui, stérilisées par la bougie Chamberland, tuent un cobaye de 500 gr., en quarante-huit heures, à la dose de 1/10 de c. c.

On a adopté le cheval, parce qu'il peut fournir de grandes quantités de sérum : il supporte la toxine mieux que les autres animaux, et la prise de sang dans la jugulaire est d'une facilité extrême et d'une innocuité absolue.

On inocule à l'animal au début une toxine atténuée par le mélange avec une solution iodée et à très petite dose (1/4 de c. c.). Cette inoculation est faite sous la peau ; puis à des intervalles de deux, trois ou quatre jours on introduit des quantités progressivement plus fortes, et enfin la toxine pure, sous la peau d'abord, puis dans les veines.

On arrive ainsi à introduire en trois mois environ jusqu'à 800 c. c. de toxine. Les auteurs recommandent de multiplier les injections. A la fin, on peut introduire jusqu'à 200 ou 300 c. c. sans accident. Parfois cependant, quand les doses sont trop fortes, l'animal peut être très malade durant quelques heures. Il va sans dire d'ailleurs que l'animal doit être indemne de toute autre infection.

Au bout de trois mois environ, le cheval est apte à fournir à la vaccination humaine : le sérum a atteint le maximum de son pouvoir antitoxique. On reconnaît ce pouvoir à ce fait qu'en mêlant le sérum avec

une quantité donnée de toxine diphtéritique, celle-ci devient inoffensive. On dit que le sérum a un pouvoir préventif supérieur à 50,000 quand un cobaye résiste à l'inoculation de 1/2 c. c. de culture très virulente après une injection d'une quantité de sérum égale à la cinquante-millième partie de son poids. Ce pouvoir peut atteindre et dépasser 100,000.

L'action ne se manifeste pas seulement *in vitro*, mais aussi sur l'animal. En injectant d'abord à un cobaye une dose suffisante de sérum, puis la toxine diphtéritique, l'animal résiste. Il suffit d'injecter, douze heures avant l'inoculation virulente, un cent-millième de son poids de sérum antitoxique.

On peut aussi injecter la toxine ou même la culture diphtéritique avant le sérum antitoxique, et sauver cependant l'animal, à condition qu'on aille vite, c'est-à-dire qu'on introduise l'antitoxine très peu d'heures (5 à 10, en moyenne, après l'inoculation).

Pour se rapprocher des conditions de la clinique, les auteurs inoculaient les animaux soit sur la vulve, soit dans la trachée après trachéotomie; au bout de douze heures, la fausse membrane était développée, les animaux trachéotomisés mouraient en trois à cinq jours; si, après la formation de la membrane (six à douze heures après l'inoculation) on injectait l'antitoxine, la guérison était certaine.

Il faut augmenter la dose quand on a attendu plus longtemps. Quand on donne à l'animal une diphtérie avec association streptococcique, on peut encore le guérir en répétant plusieurs fois les injections antitoxiques.

Le mode d'action du sérum antitoxique est mal connu; toutefois, il est certain qu'ajouté à la toxine, il la laisse intacte; il paraît agir sur les cellules en les rendant pour un temps comme insensibles au poison, en *excitant* leur pouvoir de résistance.

Trois cents cas de diphtérie traités par le sérum antidiphtéritique, par Roux, Martin et Chaillou. *Congrès de Budapesth* et *Ann. de l'Inst. Pasteur*, septembre 1894. — Après cette communication, on peut considérer désormais comme décisif et comme entré dans la pratique antidiphtéritique le traitement par le sérum; la précision des recherches, la netteté des résultats qui dépassent de beaucoup par leur nombre et leur constance tout ce qu'a donné le traitement local, ne peuvent laisser aucun doute sur la valeur de ce traitement.

Les auteurs, après avoir fixé la valeur antitoxique de leur sérum de cheval, dont l'activité varie de 50,000 à 100,000, suivant les évaluations

indiquées dans le travail précédent, ont appliqué ce traitement du 1er février au 24 juillet 1894 dans le pavillon de diphtérie de l'hôpital de la rue de Sèvres. A tous les malades, dès le jour de l'entrée, on inoculait systématiquement 20 c. c. de sérum sous la peau du flanc ; si l'examen bactériologique montrait l'absence de bacilles de Löffler, on s'en tenait là ; dans le cas contraire, on faisait une seconde injection de 10 à 20 c. c. au bout de 24 heures ; en général cette quantité suffisait, l'enfant recevant ainsi plus du millième de son poids, de sérum ; quand la température restait élevée après la deuxième injection, on en pratiquait une troisième, de 10 à 20 c. c. La quantité totale, dans quelques cas exceptionnels, approchait ainsi de la centième partie du poids de l'enfant.

Voici les résultats qu'il est utile de rapporter en détail, car ils montrent nettement ce qu'on peut attendre de ce traitement.

Résultats bruts. — Sur 448 enfants entrés à l'hôpital, 109 sont morts, soit 24,33 p. 100, alors que les années précédentes (de 1890 à 1894) la mortalité a été de 51,71 p. 100. Le résultat brut, calculé sur cette moyenne, est donc un bénéfice de 27, 38 guérisons p. 100. Il ne s'agit pas là d'une heureuse série, car pendant la même période la mortalité à l'hôpital, Trousseau (qui reçoit les malades d'un autre quartier de Paris, mais où les statistiques sont sensiblement analogues à celles de la rue de Sèvres) a été de 63,20 p. 100.

Diphtérie vraie (angine avec ou sans croup). — Si des 448 enfants traités, on retranche 128 cas où l'on ne trouva pas le bacille de Löffler, et 20 autres, morts sans traitement, on obtient 300 cas avec 78 décès, soit 26 p. 100.

Angine sans croup. — Si l'on divise maintenant les *angines* à bacille suivant qu'elles étaient pures ou associées, on a les chiffres suivants :

Angines diphtéritiques pures. — Elles ont donné une mortalité de 7,5 p. 100, mais, des 9 enfants qui sont morts, 7 n'ont séjourné que 24 heures à l'hôpital, par conséquent ont été traités beaucoup trop tard ; les deux autres avaient, l'un une péritonite tuberculeuse, l'autre une rougeole très grave.

En sorte qu'on peut dire avec M. Roux que *toute angine pure traitée à temps doit guérir.*

Angines avec associations microbiennes. — *Angines associées à un petit coccus* déjà décrit par Roux et Yersin. — Toutes ont guéri, au nombre de 9.

Angines associées aux staphylocoques pyogènes. — Toutes ont guéri, au nombre de 5.

Angines associées aux streptocoques. — Ont donné une mortalité de 12 sur 35, soit 34,28 p. 100 au lieu de 87 p. 100, mortalité des statistiques antérieures.

Croups. — Croups diphtéritiques purs. — Ils donnent une mortalité de 30,61 p. 100 ; si on retranche 4 cas survenus moins de vingt-quatre heures après l'entrée dans les salles, la mortalité s'abaisse alors à 22,44 p. 100

Croups avec associations bactériennes. — Croups avec petit coccus. — 1 mort sur 9.

Croups avec staphylocoques. — Donnent une mortalité de 63 p. 100 ou mieux de 50 p. 100, si on retranche les cas morts quelques heures après l'admission.

Croups avec streptocoques. — Ils restent, comme les angines, extrêmement graves puisqu'ils donnent 63 morts p. 100.

Croups non opérés. — 1 mort sur 40.

Croups opérés. — Mortalité de 39,25 p. 100, si on a soin de défalquer les cas morts quelques heures après l'admission, ou morts de rougeole ou de scarlatine. La plupart des croups ont succombé à la broncho-pneumonie, d'autres à la bronchite pseudo-membraneuse. Il faut ajouter que la trachéotomie est beaucoup moins souvent nécessaire que dans les autres méthodes de traitement ; enfin, on peut enlever la canule beaucoup plus tôt.

Ces résultats déjà tout à fait remarquables seraient encore meilleurs si l'isolement était mieux fait, de façon à éviter les infections secondaires, les contagions de fièvres éruptives et de broncho-pneumonie. Il faut commencer le traitement dès la première heure, même avant la certitude de la nature diphtéritique : quand des accidents laryngés apparaissent, il faut reculer le plus possible la trachéotomie, et pour cela pratiquer le tubage.

Il est utile en même temps de pratiquer les irrigations de la gorge avec un liquide aseptique.

Effets des injections de sérum. — On peut les résumer ainsi :

Sur les membranes : elles cessent d'augmenter au bout de vingt-quatre heures, et commencent à se détacher au bout de trente-six heures.

Sur les ganglions : ils restent engorgés dans les premières heures, mais sans gonflement périphérique.

Sur le pouls : on n'observe pas les irrégularités qui sont habituelles dans la convalescence des cas ordinaires.

Sur l'albumine : elle diminue et est moins fréquente.

Sur la température : elle s'abaisse rapidement souvent, dès la première injection ; quand elle persiste, dans les cas graves, elle tombe en lysis, après la deuxième ou troisième injection.

Sur les complications : les paralysies s'observent quelquefois ; il faut noter aussi l'urticaire, si souvent observée par les expérimentateurs allemands, et qui est due non à l'antitoxine mais au sérum.

HEUBNER (même séance) a donné d'après BEHRING quelques indications sur la nature de l'antitoxine et sur son mode d'emploi, qui n'ajoutent rien à la communication précédente.

ARONSOHN (même séance), revient sur les résultats déjà analysés (*Revue des mal. de l'Enf.*, sept.) et donne comme statistique une mortalité de 11,2 p. 100. Il faut dire que la mortalité est beaucoup moindre à Berlin qu'à Paris, puisqu'en 1893 elle a été de 41,7 p. 100.

Étiologie et prophylaxie de la diphtérie. *Congrès de Budapesth*, 1894. — Les présidents des comités nationaux nommés pour étudier cette question ont apporté leurs conclusions qui insistent sur la nécessité de services de renseignements bien organisés, de l'examen bactériologique répété des membranes, et de mesures prophylactiques qui sont trop connues de nos lecteurs pour que nous insistions.

Étude sur les complications respiratoires de la varicelle, par BOUCHERON. *Thèse Paris*, 1893. — Ces complications respiratoires sont encore peu connues. Elles viennent, avec la néphrite, les gangrènes, les hémorrhagies multiples, les rhumatismes infectieux, « assombrir le diagnostic de cette maladie en général si bénigne ».

Une fillette entre à l'hôpital pour une coqueluche assez grave qui, au bout de quelque temps, se complique de broncho-pneumonie. Quinze jours environ plus tard, le 20 février, survient une première poussée de varicelle suivie bientôt de plusieurs autres, et peu à peu on voit l'enfant prendre un aspect infectieux avec pâleur cireuse, bouffissure de la face, mais sans albuminurie. Dans la nuit du 2 au 3 mars, l'enfant se met à respirer difficilement par le nez, les narines se couvrent de croûtes en laissant échapper un liquide sanguinolent. Le 9 mars, elle est prise d'une crise de suffocation si violente qu'on pense à la trachéotomie. Toutefois, l'application d'une éponge chaude sur le cou calme l'accès, il s'en produit

cependant quelques autres légers ; puis, brusquement, le 10 mars, l'enfant est tuée par suffocation.

A l'autopsie on trouva une broncho-pneumonie double. L'examen du larynx donna les résultats suivants : pas d'œdème de la glotte, muqueuse rouge, présentant des sugillations sanguines, principalement au niveau des cordes vocales inférieures et sur la face postérieure de l'épiglotte. En arrière, entre les deux aryténoïdes, près des cordes vocales inférieures et sur ces cordes elles-mêmes *existent de petites vésico-pustules* analogues à celles qui se sont montrées sur la peau ; elles n'ont déterminé qu'une érosion très superficielle.

Mais s'agit-il bien là d'une vraie localisation de la varicelle ? Cet accident mortel survenant le 10 mars, alors que la première éruption de varicelle a eu lieu le 20 février, a lorsque le poumon présente de la broncho-pneumonie et le rein de la néphrite, nous laisse quelque doute.

La *bronchite* serait plus fréquente ; elle précède, accompagne ou suit l'éruption (cas de Rondot, Valin, Galliard). En procédant par analogie avec son observation de laryngite et par le classique raisonnement de post hoc ergo propter hoc, l'auteur considère ces bronchites comme spécifiques, et non comme de simples coïncidences.

Les complications broncho-pulmonaires sont divisées par l'auteur en deux groupes : dans le premier groupe se rangent les cas où la broncho-pneumonie est tardive et où la varicelle semble fournir la lésion pulmonaire (cas de Rogivue, Hogyes, Semtchenko). Le second groupe contient les broncho-pneumonies varicelleuses d'emblée, survenant dans les premiers jours, comme dans le cas de Manouvriez où une broncho-pneumonie apparut dès le début et fut annoncée deux ou trois jours à l'avance par des convulsions.

Comme *complications pleuro-pulmonaires*, l'auteur cite une observation de Rille, relative à un enfant de 9 mois, à l'autopsie duquel on trouva une pleuro-pneumonie classique ; et une observation d'Abercrombie qui à l'autopsie d'une varicelle gangreneuse trouva une pneumonie double avec exsudat pleural d'un côté.

Enfin, l'auteur rapporte une observation de Semtchenko relative à l'autopsie d'une fillette de 11 mois qui succomba à une pleurésie purulente survenue trois jours après la guérison complète d'une éruption varicelleuse.

Le rash dans la varicelle, par LORRAIN. *Ann. de méd.* 1894 p. 169. — L. réunit 17 observations dont voici l'essentiel. Le rash peut précéder,

accompagner ou suivre les vésicules. Plus souvent, il les précède. Quand il suit une première poussée de vésicules, il en annonce souvent une autre (Gillet). Il se développe en quelques heures, tantôt scarlatiniforme occupant l'abdomen, le tronc et les membres inférieurs, tantôt morbilliforme, tantôt réunissant les deux caractères à la fois. La fièvre peut être vive, 41° dans un cas de Thomas. Mais l'angine fait toujours défaut. Le rash dure rarement plus de deux jours, cinq dans le cas de Lorrain.

Le diagnostic en est difficile quand il précède l'éruption vésiculeuse. C'est ainsi qu'on peut penser à la variole; l'apparition des vésicules restant transparentes éloigne cette idée. On le distinguera de la scarlatine par l'absence de la raie scarlatineuse (Chauffard).

Des paralysies morbilleuses, par LOP. *Gaz. des hôp.*, p. 995 et 1015, 1893. — Ces paralysies sont moins rares qu'on ne pourrait le croire, parce que les classiques les passent sous silence. On en trouve cependant des exemples dans Rilliet et Barthez, Hardy et Béhier, dans des articles et mémoires de Bergeron, Liégard, Larivière, Lardier, la thèse de Landouzy, les cliniques de Perret, enfin la thèse de Bayle (1886-1887). La paralysie par sclérose cérébrale est plus fréquemment signalée, en particulier par Richardière (Thèse de Paris, 1885). Dans son étude clinique, l'auteur adopte la division de L. Guinon, en paralysies à type encéphalique et paralysies à type myélopathique. Les premières débutent souvent par des convulsions, du délire, quelquefois du coma ; les troubles moteurs d'abord peu marqués vont en augmentant et prennent dans la suite le type de l'hémiplégie spasmodique infantile. Les paralysies à type myélopathique débutent en général par des fourmillements, des crampes douloureuses et des modifications variables des réflexes dans les membres inférieurs. Elles prennent la forme paraplégique, quelquefois à marche ascendante. Il va sans dire que le mot de myélopathique n'implique pas du tout, comme semble le croire à tort M. Lop, l'idée d'une lésion médullaire, car il s'agit bien probablement plutôt de lésions névritiques, comme dans toutes les autres infections.

Les formes cérébrales sont de beaucoup les plus graves et le plus souvent définitives ; la forme paraplégique, au contraire, guérit très bien quand elle n'a pas produit d'accidents respiratoires par sa marche ascendante.

Étude sur une forme anormale de la scarlatine (Scarlatine apyrétique), par A. COUATARMANAC. *Thèse Paris*, 1893. — La scarla-

tine est dite apyrétique quand elle évolue sans fièvre pendant toute la durée de la maladie, ou ne s'accompagne que d'une réaction fébrile insignifiante (38° dans le rectum) et tout à fait transitoire. Cette forme est admise par Rilliet et Barthez qui en ont observé 4 cas, par Roger, Sanné, Picot, par L. Guinon qui l'a décrite dans le *Nouveau traité de médecine,* par Fiessinger qui a récemment publié 11 cas personnels. Cadet de Gassicourt, par contre, admet que dans la scarlatine dite apyrétique il survient toujours à un moment donné une ascension thermique vers 39°.

Voici d'après l'auteur, les caractères principaux de cette forme.

La *période d'invasion* qui peut, dans certains cas, manquer complètement ou échapper à l'observation, est caractérisée habituellement par quelques phénomènes généraux le plus souvent peu intenses : malaise général, inappétence, céphalalgie, vomissements. L'*angine* peut se montrer dès le début. Mais règle générale, le début est peu bruyant, et les malades, après quelques heures de malaise, ne tardent pas à reprendre leur gaîté.

L'*éruption*, qui peut éclater d'emblée, seule ou accompagnée d'angine, survient habituellement le second jour. Les caractères en sont vulgaires. Sa durée est variable de trois à huit jours et semble être en rapport direct avec son intensité. La langue reste blanche, rouge à la pointe et sur les bords, ou se recouvre au centre d'un enduit saburral. Elle ne se dépouille pas toujours de son épithélium et n'a pas dans ce cas l'aspect classique (Fiessinger). L'angine ne présente aucune particularité. L'albuminurie légère n'est notée que 3 fois sur 24 observations. La desquamation ne diffère en rien de la forme classique. Le pouls n'est pas toujours accéléré.

Le diagnostic différentiel avec les érythèmes infectieux secondaires, le rash scarlatiniforme de la diphtérie, la rubéole, l'urticaire, la miliaire rouge, l'érythème papuleux, l'eczéma rubrum, la roséole syphilitique ne présente aucune difficulté. Par contre le diagnostic différentiel avec les érythèmes scarlatiniformes idiopathiques est extrêmement difficile et reste souvent en suspens car la coloration plus foncée du pharynx, la raie blanche scarlatineuse, c'est-à-dire la disparition de l'exanthème pendant une minute ou deux par la friction, la fréquence du pouls propre à la scarlatine apyrétique, sont des signes inconstants, infidèles qui peuvent d'ailleurs exister dans différents exanthèmes non spécifiques.

Le pronostic est favorable. Le traitement est le même que dans la scarlatine classique.

Pathogénie de la scarlatine, par BERGÉ. *Soc. de biol.*, 16 décembre 1893. — D'après l'auteur, la scarlatine serait une infection due au streptocoque. Ce microbe se cultiverait dans les cryptes de l'amygdale, et il sécréterait une toxine dont la diffusion dans l'organisme produirait l'éruption.

Dans les scarlatines dites puerpérale et traumatique, l'infection streptococcique se ferait par l'utérus et par la plaie. Voici les arguments de l'auteur. Dans la scarlatine commune, l'amygdalite précède l'éruption ; cette amygdalite ne manque jamais, dans les cas dits sans angine ; il existe des scarlatines sans éruption qui se bornent à l'amygdalite avec ou sans complications ; on constate toujours le streptocoque dans l'amygdale des scarlatineux ; toujours aussi dans les lésions qui compliquent la scarlatine. Enfin, on sait que le streptocoque peut donner des éruptions scarlatinoïdes.

L'auteur trouve encore des arguments dans le parallèle des amygdalites aiguës et de la scarlatine.

De la lésion locale dans la fièvre scarlatine, par DOWSON. *Soc. de path. de Londres*, 21 novembre 1893. — Dowson cherche à établir que la scarlatine a sa lésion primitive sur les amygdales.

L'amygdalite n'est pas un simple symptôme ; à peu d'exceptions près on l'observe dans tous les cas. Quant à ceux dans lesquels on a affirmé son absence, il est possible qu'elle existât alors aux amygdales pharyngiennes ou nasales. Au point de vue histologique, les amygdales sont toujours malades, mais elles peuvent n'être pas toutes deux frappées.

L'auteur pense que l'immunité qui augmente à un âge avancé peut être due à une autre inflammation des amygdales qui empêche l'inoculation de la scarlatine.

En tout cas, les altérations histologiques de l'amygdale sous l'influence de différentes causes sont très communes.

Les cas de scarlatine avec symptômes légers de la gorge, éruption faible, se produisent chez les sujets qui ont les amygdales enlevées. Quant au mode de propagation de l'épidémie, on est en droit de penser que la maladie est communiquée par l'haleine du malade.

On peut d'ailleurs expliquer par la lésion locale les éruptions scarlatineuses développées chez les blessés et les accouchées.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

NOVEMBRE 1894

La prophylaxie de la diphtérie à l'hospice des Enfants-Assistés, par M. SEVESTRE, médecin de l'hôpital Trousseau.

J'ai lu avec beaucoup d'intérêt le mémoire publié dans le dernier numéro de la *Revue des maladies de l'enfance* par mon collègue et ami, M. Hutinel, et j'ai été particulièrement heureux en apprenant les beaux résultats qu'il a obtenus. Ces résultats confirment en effet d'une façon éclatante les prévisions que j'avais formulées dans plusieurs travaux parus en 1889 et 1890 (1). Malheureusement il semble que ces travaux aient échappé à l'attention de M. Hutinel, et comme ils me paraissent avoir dans l'espèce une certaine importance, je demande la permission d'en rappeler rapidement les traits principaux. Ce sera une occasion de remettre les choses au point, en rectifiant certaines assertions, quelque peu erronées.

Entré en 1885 à l'hospice des Enfants-Assistés, j'avais dès le début été frappé, comme mes prédécesseurs, de la fréquence et de la gravité de la rougeole et de la diphtérie et j'avais spécialement porté mon attention sur les conditions de propagation de ces maladies et sur les mesures prophylactiques qu'il conviendrait de leur opposer. J'avais d'ailleurs trouvé un appui très précieux dans la personne de M. le directeur de l'Assistance publique, et quelques années après, j'avais la satisfaction de voir fonctionner et d'utiliser non seulement les pavillons d'isolement, commencés déjà depuis quelques années, mais aussi les bains et l'étuve à

(1) L'hospice des Enfants-Assistés en 1888. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1889, p. 45. (Cette communication a été le point de départ d'une importante discussion sur l'hygiène des hôpitaux d'enfants.) — L'hospice des Enfants-Assistés en 1889. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1890, p. 376.

Conditions de propagation et prophylaxie des maladies contagieuses de l'enfance. *Leçons cliniques faites en* 1889 *à l'hospice des Enfants-Assistés*, Paris, 1890.

désinfection. Restait le Lazaret dont l'urgence me paraissait aussi évidente, mais qui est encore aujourd'hui à l'état de projet. Seulement, et ce petit fait a une importance considérable, *ce n'est pas en 1886* (époque d'ouverture des pavillons d'isolement) *que l'étuve a commencé à fonctionner, mais bien au mois de juin 1888.* Aussi, je ne puis laisser passer sans les relever les phrases suivantes de M. Hutinel :

« En 1886 un grand progrès fut réalisé ; le baraquement provisoire fut remplacé par un pavillon d'isolement. Ce pavillon fut ouvert le 8 janvier et doté d'un personnel spécial. Peu de temps après, on installa une étuve à désinfection et tous les linges provenant du service de la diphtérie durent y être traités méthodiquement.

Ces deux mesures importantes de prophylaxie : isolement du malade, désinfection du linge devaient donner des résultats encourageants, si le personnel redoublait d'attention et de soins.

Pendant quelques mois les cas de diphtérie furent rares et on crut le mal vaincu, mais tout à coup il reparut ; à la fin de l'année 1886 on relevait encore 51 décès et en 1887 on atteignait, *malgré les précautions prises*, le chiffre le plus élevé que fournisse la statistique : 111 décès !

En 1888, la mortalité descendait à 86 ; en 1889 à 52 ; en 1890 à 53, pour remonter à 72 en 1891, présentant ainsi dans sa marche des oscillations comparables à celles que nous avons notées avant l'application de toute mesure prophylactique..... »

Or la vérité c'est que, en 1887, les précautions ou du moins les plus importantes d'entre elles, n'avaient pu être prises ; et par contre, si en 1888, la mortalité est tombée à 86, c'est aux mesures de désinfection qu'il semble permis d'attribuer cette amélioration. Les chiffres suivants en fournissent la preuve (1).

En 1887, il y avait eu 62 cas de diphtérie dans le premier

(1) Ces chiffres, que j'ai relevés sur mes notes personnelles, sont un peu différents de ceux donnés par M. Hutinel ; ils représentent en effet non pas les décès, mais les cas de diphtérie y compris les guérisons trop rares, mais défalcation faite des angines scarlatineuses, etc. En tout cas les proportions d'une année à l'autre sont à peu près les mêmes.

semestre et 61 dans le second et dans le premier semestre de 1888, je trouve le chiffre plus considérable encore de 78 cas ; c'est alors que, l'étuve ayant commencé à fonctionner, au mois de juin 1888, je demandai que l'on fît une désinfection complète de tout ce qui se trouvait dans *les salles de malades* et aussi *dans la lingerie et les magasins.*

Cette désinfection eut lieu, mais elle fut conduite avec une lenteur regrettable ; car c'est seulement au bout de cinq mois qu'elle *parut être terminée* et l'on comprend que dans un espace de temps aussi long il semble bien difficile qu'il n'y ait pas eu quelques fautes commises. Quoi qu'il en soit, le résultat parut très satisfaisant, car dans le second semestre de 1888, il n'y eut que 13 cas intérieurs de diphtérie, et il semblait permis d'espérer que la propagation de cette maladie était enrayée.

Malheureusement les résultats du premier semestre de 1889 ne furent pas aussi favorables, puisqu'on releva 51 cas dans cette période ; par contre, dans le second semestre on retomba au chiffre de 9 cas, dont 3 terminés par la guérison.

« Il n'en est pas moins vrai, disais-je, en publiant ces résultats à la *Société médicale des hôpitaux* (mai 1890), qu'il y avait eu pendant quelque temps un retour en arrière ; mais était-ce une raison pour désespérer, et ce retour en arrière devait-il faire douter de l'efficacité des mesures de prophylaxie ?

« Non certes, et je dirais volontiers qu'il démontre plutôt le contraire. Si nous recherchons en effet la provenance des malades, nous voyons que dans le mois de janvier, il se développa, à quelques jours de distance, quatre cas de diphtérie dans le service de chirurgie, et j'appris alors que dans ce service, la désinfection à laquelle je tenais tant... n'avait jamais été faite.

« Il était permis dès lors de se demander si d'autres parties de l'hospice n'avaient pas échappé également à la désinfection. Il faut avouer d'ailleurs que dans une désinfection qui

avait duré cinq mois il serait bien extraordinaire qu'il n'y ait pas eu quelques lacunes.

« La chose est donc à recommencer et je crois qu'il *faut* la recommencer. Si l'on se décide à pratiquer à nouveau cette désinfection, elle devra être faite successivement dans toutes les salles et toutes les dépendances de l'hospice, elle devra porter sur tous les objets qui se trouveront dans ces salles ; elle devra, en un mot, être faite intégralement et j'ajoute rapidement. *Dans ces conditions, après l'exécution complète de ces mesures d'assainissement, je suis persuadé que la diphtérie deviendra, à l'hospice des Enfants-Assistés, une maladie négligeable*, puisqu'il est absolument rare de recevoir du dehors des enfants atteints de diphtérie. En attendant, nous avons pratiqué dans la mesure du possible la désinfection individuelle, c'est-à-dire que tous les objets ayant été en contact avec un diphtéritique ont été stérilisés, et je ne doute pas que ce ne soit à cette lutte incessante qu'ait été due la diminution marquée qui a été observée dans le second semestre de 1889. »

A cette époque (25 décembre 1889), je quittai l'hospice des Enfants-Assistés. M. Hutinel, qui me succéda dans cet établissement, fut un certain temps avant de pouvoir prendre possession du service. Lorsqu'il put s'en occuper, il se mit à l'œuvre avec l'ardeur qu'on lui connaît, se livra à de nouvelles études et poursuivit, en les modifiant sur quelques points de détail, l'application des principes que j'avais formulés ; enfin, il fut assez heureux pour voir disparaître complètement la diphtérie. Plus que personne j'applaudis à son succès, mais je pense qu'il m'était bien permis de revendiquer une certaine part dans les transformations de l'Hospice des Enfants-Assistés.

Étude bactériologique de l'infection gastro-intestinale aiguë chez le nourrisson, par A. LESAGE et E. THIERCELIN, anciens internes des hôpitaux.

On a beaucoup écrit sur les affections aiguës de l'intestin du nourrisson, et à ce sujet on a multiplié, peut-être à l'excès, croyons-nous, les différentes formes de ces affections. On s'appuyait, pour les distinguer, principalement sur des lésions constatées à l'autopsie d'une part, et d'autre part sur une sorte de localisation presque exclusive qu'affecterait dans certains cas la maladie aiguë digestive. Dans le premier cas, la présence de saillies folliculaires paraît avoir eu beaucoup d'importance auprès de certains auteurs, au point qu'on a dit « entérite aiguë simple, entérite aiguë folliculaire ». Or, si nous examinons attentivement les faits, nous trouvons que la présence des follicules, la psorentérie paraît liée plutôt à l'individu qu'à la maladie.

Il y a en effet des enfants qui réagissent vis-à-vis de l'infection aiguë digestive avec une poussée lymphatique, d'autres au contraire n'ont pas besoin de cette réaction ou ne la font pas. Ceci est extrêmement variable et ne peut servir véritablement de base à une division précise. Tantôt, en effet, la psorentérie existe, tantôt elle manque totalement.

Quant à la localisation en tel ou tel point de l'intestin, véritablement elle n'existe pas au point de vue bactériologique, ni au point de vue anatomique ; ce que l'on peut dire seulement, c'est que le maximum des lésions a pour siège l'intestin grêle ; c'est là en effet l'organe le plus sensible peut-être chez l'enfant à cet âge.

Actuellement, à la suite de nombreuses études faites dans tous les pays, nous pouvons simplifier et admettre qu'il y a une maladie aiguë du tube digestif, une infection de tout le tractus intestinal, qui tantôt, et c'est là la seule division qui nous paraisse acceptable, affecte cliniquement les allures des maladies cholériques et s'appelait encore il y a quelques

années le choléra infantile, tantôt au contraire se présente avec tout le cortège des maladies infectieuses fébriles et *paraît* totalement différente de la première (1).

Établissons, en effet, un court parallèle entre ces deux formes :

1° Forme algide d'emblée : *choléra infantile.* — Dans la première forme, l'enfant est pris subitement de diarrhée séreuse très abondante, et quelquefois de vomissements, mais moins fréquemment que dans la forme suivante. Les tissus se dessèchent vite, la peau devient flasque et ridée, le corps se vide et perd en quelques heures jusqu'à 500 gr. de son poids : la face est méconnaissable, les traits sont tirés, le nez pincé, les membres ont perdu une partie de leur volume, le ventre est en bateau. La température axillaire marque 36°, 35°, et les urines sont supprimées : on a tout le tableau du choléra. La mort est presque fatale et survient rapidement, quelquefois en quelques heures.

2° Forme pyrétique. — Dans l'autre forme au contraire le début est plus bruyant, la fièvre s'allume en quelques heures, et atteint vite 39°,5 et même 40°, l'enfant est agité, remuant, la face est rouge, les vomissements sont fréquents et abondants, la diarrhée fétide. Le ventre est ballonné, l'estomac est sonore et rempli de gaz, ceux-ci s'échappent sans cesse par la bouche et par l'anus.

Cette forme dure quelques jours, elle se termine par la mort brusquement; souvent aussi elle guérit, plus souvent que la forme précédente. Les rechutes sont fréquentes ; elle peut aussi se transformer dans la forme algide, ou souvent elle laisse à sa suite une infection chronique qui aboutit à la forme cachectisante, ou athrepsie de Parrot.

Toutes ces formes de l'infection aiguë, qui semblent si différentes au point de vue clinique, ont vraisemblablement une origine commune, et si l'enfant réagit d'une façon variable

(1) E. Thiercelin. *De l'infection gastro-intestinale chez le nourrisson.* Thèse, Paris 1894.

devant cette même cause, ceci paraît tenir plutôt aux micro-organismes producteurs. Nous avons pu étudier un grand nombre de cas d'infection gastro-intestinale aiguë, nous donnons ici le résultat de nos recherches bactériologiques.

Le micro-organisme qui certainement est le plus souvent rencontré dans ces cas, nous dirons volontiers presque toujours, est le bacterium coli commune. Il a de la virulence dans ces deux cas, que l'enfant soit algide ou qu'il présente de la fièvre, et on sait qu'à côté des caractères virulents de ce microbe, c'est-à-dire de la propriété de tuer les animaux à la dose classique, il possède des propriétés spéciales variables suivant les cas.

La variabilité clinique de l'infection gastro-intestinale aiguë nous paraît tenir tout simplement à ces poisons. Quelles sont maintenant les causes qui feront que chez tel enfant le bacterium coli virulent donnera de l'algidité et chez tel autre au contraire de la fièvre? Il y a là encore des inconnues à résoudre, mais enfin, il y a un fait acquis : là en est la question.

A côté du bacterium coli commune, mais moins fréquemment, nous avons rencontré un microbe dont l'un de nous (Lesage, *Ac. de méd.*, 1888) a déjà donné la description et qui paraît ne produire que l'algidité à l'inverse du précédent. Il s'agit là d'une bactérie qui présente de très nombreux points de ressemblance avec la famille des tyrothrix dont on doit la description au professeur Duclaux, microbes habituellement rencontrés dans le lait et le fromage. Nous l'étudierons en détail.

Citons encore un autre microbe qui n'a été rencontré que fort rarement par nous, le bacille pyocyanique qui peut comme le bacterium coli commune produire l'infection aiguë, mais plutôt suivant le type pyrétique. On sait que ce microbe dont M. Charrin a fait son étude de prédilection depuis quelques années, produit à l'instar du bacterium coli commune des poisons pyrétogènes.

De sorte que, pour nous résumer, qu'il s'agisse de la forme

algide ou de la forme pyrétique, nous trouvons dans l'infection gastro-intestinale aiguë le plus souvent le bacterium coli commune. Le bacille que nous rapprochons des tyrothrix a été rencontré jusqu'à ce jour dans quelques cas algides; quant au bacille pyocyanique il n'a été rencontré que dans quelques cas pyrétiques.

Avant d'entreprendre l'étude détaillée de ces microbes, nous devons faire remarquer qu'on voit plus à ce jour de cas pyrétiques que de cas algides. A quoi cela tient-il? Nous l'ignorons absolument. On ne peut à ce sujet faire que des hypothèses.

I. *Examen des fèces normales.* — On sait que les selles normales du nourrisson contiennent en grande abondance le bacterium coli commune qui est normal, c'est-à-dire, qui ne possède aucune virulence à la dose classique. L'un de nous avec Macaigne, puis Macaigne dans sa thèse ont beaucoup insisté sur ces caractères d'innocuité du microbe normal. Nous n'étudierons pas en détail tous les caractères bactériologiques de ce microbe, nous renvoyons le lecteur à la monographie si complète qu'en a faite Macaigne. Certainement il est le microbe le plus abondant de l'intestin normal.

A côté de lui, mais en quantité moins forte nous trouvons :

2. Le bacillus mesentericus vulgatus.
3. Le bacillus lacticus (1).
4. Quelques microcoques liquéfiants et non liquéfiants.
5. On trouve encore le streptocoque à gros grains.
6. Le bacillus fluorescens liquefaciens et le bacillus fluorescens putidus non liquéfiant, coloré au Gram.

Parfois enfin le bacillus fluorescens non liquéfiant décoloré au Gram.

(1) Quant au bacillus lactis aerogenes d'Escherich, d'après les études de Denys et Brion en Belgique, et de Würtz et Leudet en France, il semble qu'il rentre, pour celui qui se décolore au Gram, dans le genre bacterium coli et pour celui qui ne se décolore pas au Gram, dans le genre bacillus lacticus.

Bref, si l'on fait une lamelle des matières fécales normales traitées par la méthode de Gram, on voit que beaucoup de microbes se décolorent : c'est le bacterium coli commune, et la dernière variété des bacilles verts dont nous venons de parler; au contraire tous les autres restent colorés.

L'isolement sur plaque permet d'étudier ces différents microbes, mais nous ne retenons que ce fait que ces microbes n'ont aucune action nocive sur l'intestin dans lequel ils vivent, qu'ils y végètent en simples saprophytes. Nous ne connaissons jusqu'à ce jour que trois de ces microbes qui paraissent dans certains cas prendre de la virulence, c'est-à-dire agir sur les animaux à la dose classique, c'est le bacterium coli, le bacillus lacticus et le bacille vert décoloré au Gram. Quant aux autres, il n'est pas encore démontré qu'ils puissent acquérir de la virulence. Nous ne nous occupons ici que du colibacille, car si depuis les recherches de Wurtz et Leudet, le bacillus lacticus peut être rendu virulent expérimentalement, chez l'enfant cette virulence ne paraît pas avoir été observée. Peut-être à mesure que les études bactériologiques feront des progrès trouvera-t-on des cas d'infection aiguë qui relèveront de la virulence de ce microbe, mais jusqu'ici on n'en connaît pas.

II. *Examen bactériologique de l'infection gastro-intestinale aiguë.* — 1° **Bacterium coli**. — En premier lieu et le plus fréquemment on trouve le bacterium coli virulent.

Pour affirmer la virulence du bacterium coli, il faut : 1° que ce microbe tue les animaux à la dose classique (1); 2° qu'il provienne des matières fécales de l'enfant pendant la vie ou qu'il soit trouvé dans le cadavre immédiatement après la mort. On sait, en effet maintenant, que dans tout cadavre normal, à mesure que la putréfaction s'établit, le colibacille peut, partant de son foyer de prédilection, le tube digestif, envahir à la faveur de sa mobilité les différents organes de l'économie : il y a dans ce cas envahisse-

(1) Voir MACAIGNE. Thèse, 1892.

ment cadavérique avec lequel il faut compter. De ce fait, en effet, que l'on trouve le microbe dans la rate, dans le sang du cœur, 10, 15, 24 heures après la mort, il serait téméraire de conclure que le bacille a envahi tout le corps pendant la vie et qu'il a joué un rôle dans la mort de l'enfant par le fait de cet envahissement. Il s'agit simplement là d'un fait normal. Si au contraire on constate, quelques instants après la mort, que tous les organes sont infectés par ce microbe, on admettra que pendant la vie, il y a eu envahissement du sang, septicémie produite par ce microbe, et alors on sera en droit de conclure que ce microbe a dû jouer un certain rôle du fait de cette septicémie. Donc au moment de la mort, chez un malade atteint d'infection gastro-intestinale aiguë, il y a non seulement infection de tout le tube digestif par le bacterium coli virulent, mais encore septicémie secondaire dont le point de départ est le tube digestif.

Dans l'infection gastro-intestinale aiguë, nous devons donc étudier, d'une part les matières fécales de l'enfant vivant, d'autre part cette septicémie secondaire.

a) Étudions le bacterium coli dans les matières fécales. — La diarrhée est le symptôme primordial. Elle est plus ou moins abondante, mais au point de vue bactériologique ce fait a peu d'importance. Plusieurs cas peuvent se présenter.

Dans les cas où l'importance du bacterium coli se démontre d'une façon évidente, ce microbe est seul ou tend à être seul, c'est-à-dire qu'il empêche du fait de sa virulence les autres microbes de pulluler, et c'est là un caractère sur lequel l'un de nous a déjà insisté (Lesage, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1893).

Dans d'autres cas, le colibacille existe en très grande abondance ; les autres microbes de l'intestin existent encore, mais en quantité moindre.

Dans d'autres cas enfin, les selles paraissent être une simple dilution des matières fécales normales. Dans ce cas l'expérience seule pourra distinguer le colibacille virulent du colibacille normal. A ce sujet, nous ferons remarquer que dans ces derniers cas il s'agit plutôt d'enfants qui pré-

sentent la forme pyrétique et principalement cette forme d'infection aiguë accompagnée de tympanisme et à selles putrides.

Dans ces cas il semble que l'association microbienne joue un certain rôle.

Quoi qu'il en soit, si nous essayons d'établir un parallèle entre la gravité de la maladie et le nombre des colibacilles, nous voyons que plus le colibacille virulent est abondant, plus le pronostic doit être réservé. A ce sujet, on voit bien l'importance de l'examen sur lamelles à l'aide de la méthode de Gram. Il y a là un examen qu'il ne faut point négliger et qui n'enlève nullement la valeur de la clinique qu'il vient aider. D'autre part, l'isolement et l'étude expérimentale de ce bacterium coli viendront compléter la notion étiologique.

Cet isolement est quelquefois extrêmement facile, quand le bacterium coli est seul ou en prédominance. Cependant il faudra se défier de ce fait qui est même observé dans l'examen des matières fécales normales, c'est que bien souvent le colibacille pousse seul à tel point qu'on le croit réellement seul. Aussi l'isolement ne doit-il être pratiqué qu'après examen des lamelles : il y a là un terme de comparaison de la plus haute importance. Pour cet isolement il sera bon de laisser vieillir la culture, car peu à peu les autres microbes pousseront, ou bien d'employer la solution de Metschnikoff qui facilite la pullulation plus rapide des microbes autres que le colibacille (eau pepto-gélatinisée, 1893).

Nous n'étudierons pas ici les caractères de virulence du colibacille ainsi que les lésions observées chez les animaux. Il y a là toute une étude bactériologique dont on pourra trouver une description dans la thèse de Macaigne. Cependant disons que l'examen sur lamelles permettra de reconnaître que le bacterium coli virulent peut se présenter sous plusieurs formes : il est en effet des plus polymorphes. Tantôt nous trouvons le véritable bacterium, bâtonnet court, gros trapu ; tantôt le bacille est plus allongé, mais encore

un peu gros; tantôt il se présente sous la forme d'un filament, tantôt sous celle d'un microcoque. Parfois enfin nous trouvons des chaînettes qui donnent l'aspect de ce qu'on appelle en bactériologie un streptobacille, mais quelle que soit cette forme, il s'agit toujours d'un seul et même microbe dont on reconnaîtra les caractères par la méthode de Gram et la culture.

Un mot maintenant du bacille chromogène *vert* dont l'un de nous a donné une description il y a quelques années (*Arch. de méd.*, 1886). Ce microbe produit du pigment vert et peut donner lui-même la teinte verte des selles. Il ne liquéfie pas la gélatine à la manière du bacterium coli, il se décolore par la méthode de Gram comme ce dernier, se différenciant complètement en cela du bacille fluorescent non liquéfiant ou putidus avec lequel un certain nombre d'auteurs l'ont confondu. Il a tous les caractères du colibacille, il a en plus seulement la faculté de produire du pigment. Or, d'après les recherches que nous avons poursuivies depuis plusieurs années, il résulte que ce microbe paraît appartenir au groupe général du bacterium coli; nous en ferions volontiers une variété pigmentaire, chromogène du colibacille, une sorte de race particulière qui se différencie de cette façon des autres variétés. Nous l'avons trouvé fréquemment dans l'eau, et ce qui nous porte à croire qu'il s'agit là d'une espèce spéciale de bacterium coli, c'est qu'il peut perdre sa propriété de donner du pigment vert et que par toutes ses autres propriétés, il est impossible de le différencier du colibacille.

On peut d'ailleurs lui rendre artificiellement sa propriété chromogène. Cependant, partant du bacterium coli nous n'avons pu jusqu'à présent reproduire cette variété chromogène.

D'autre part, on sait que le bacterium coli peut dans certaines cultures, sur pomme de terre par exemple, produire une certaine teinte pigmentaire ou verdâtre qui paraît tenir au milieu, car elle disparaît si on change le milieu.

Tout ceci nous porte donc à croire que ce bacille est une race spécialisée du colibacille.

En tous cas, en ce moment où toutes les études bactériologiques convergent vers la simplification, vers la synthèse des groupes microbiens, il doit être, croyons-nous, placé dans le groupe *bacterium coli*. Il semble qu'il existe dans l'intestin de l'enfant, dans le lait, dans certaines eaux une constitution chimique du milieu qui paraît faire éclore la qualité de produire du pigment vert.

Pourtant il ne coagule pas le lait, n'agit pas sur la lactose, comme d'ailleurs certaines cultures de bacterium coli dégénérées.

b) Dans l'infection gastro-intestinale aiguë il peut y avoir *septicémie*, en dehors des infections du tube digestif, c'est-à-dire que le microbe franchit la barrière de l'intestin et infecte tout le corps durant la vie. A quel moment de l'évolution de la maladie cette septicémie secondaire se produit-elle ?

Il y a là un point qui est inconnu et qu'il est très difficile de préciser. Il faudrait faire à ce sujet des ponctions d'organes, mais les principes dans lesquels nous sommes élevés en France ne nous permettent pas de satisfaire cette curiosité ; tout au plus pouvons-nous examiner le sang. Or, la culture de ce liquide dans le cours de l'infection gastro-intestinale ne donne aucun résultat, les cultures restent stériles pendant la plus longue partie de la maladie. Il n'y a qu'au moment de la mort que le sang charrie le bacterium coli. On nous objectera certainement que c'est là une septicémie terminale à la faveur de l'agonie, nous le pensons. Cependant il est des faits qui tendraient à montrer que cette septicémie peut être plus précoce ; en effet, n'a-t-on pas observé durant la vie des localisations de cette septicémie, des faits où un organe a été lésé durant la vie par le bacille. En effet, citons la broncho-pneumonie dans le cours des entérites où la présence des colibacilles a été démontrée par MM. Sevestre et Lesage, les complications cérébrales signalées par MM. Sevestre et Gastou, etc. En tout cas au moment de la mort, on trouve le bacterium coli virulent avec tous ses caractères dans tous les organes ; l'ensemencement de ces derniers le démontre ; et l'examen bactériologique peut déceler par les méthodes colorantes la présence de ces microbes dans tous les organes ainsi infectés. Par la méthode de Lœffler, de Kuhne-Nicolle on peut trouver dans les coupes du foie, de la rate, des reins quelques bacilles nets, évidents, le plus souvent isolés, quelquefois réunis en petites colonies

à la manière des colonies de bacilles typhiques. Mais l'aspect en foyer est certainement rare ; il n'est observé que dans les formes où la maladie à présenté une certaine durée, et où il semble que le bacille ait eu le temps de pulluler, de coloniser. Il est des cas où la rate a été trouvée un peu grosse et un peu molle, à tel point qu'on aurait pu croire à une fièvre typhoïde, d'autant que l'on sait depuis longtemps que chez les enfants, l'ulcération des plaques de Peyer est exceptionnelle dans la fièvre typhoïde, et d'autre part la psorentérie est observée dans beaucoup de cas d'infection aiguë digestive. Mais l'examen du colibacille virulent, trouvé dans cette rate ainsi hypertrophiée, présente tous les caractères attribués à ce microbe (réaction sur la lactose, production d'indol, etc.) ; il ne s'agit donc pas là du bacille typhique. Pourtant, quand l'infection digestive a présenté des allures un peu traînantes, on peut trouver dans les organes des formes dégénérées du colibacille qui semblent résulter de la lutte prolongée entre le microbe et la cellule vivante. D'ailleurs nous avons d'autres exemples de ce fait dans la pathologie générale. Tout dernièrement J. Renaut (1) dans sa thèse a trouvé les mêmes formes dégénérées du colibacille dans les vieilles cystites. Nous disons que le microbe est dégénéré pour les raisons suivantes : d'une façon générale il pousse peu, décompose la lactose avec une lenteur parfois très grande, bulle par bulle, à tel point que si l'on n'attend pas assez longtemps on étiquette ce microbe : bacille typhique ; de même pour l'indol, etc.

Tel est le bacterium coli virulent qui certainement est le plus fréquemment observé dans l'infection aiguë du tube digestif.

2° Étudions maintenant celui que nous avons rencontré immédiatement après comme fréquence, c'est-à-dire ce microbe qui se rapproche du groupe des **tyrothrix**.

Il paraît être spécial, comme nous l'avons déjà dit, à la

(1) J. Renaut. *Th. Paris*, 1893.

forme algide : en tout cas il n'a pas été rencontré, que nous sachions, dans les cas pyrétiques.

C'est un bacille polymorphe dont les caractères sont les suivants :

1° Il se présente très souvent sous la forme d'un filament très allongé en forme de cheveu, de là le nom de thrix (contourné, spirillaire), se colorant également en tous ses points. Mais telle n'est pas toujours sa forme, il peut être observé à l'état de microcoque ou bien de bacille plus ou moins long.

2° Sur les milieux liquides, bouillon, lait, sur la gélose, sur le blanc d'œuf, dans les matières fécales, la forme filamenteuse est observée, elle paraît être la forme adulte. Au contraire sur la gélatine, ou bien quand les cultures sur les milieux liquides, gélose ou blanc d'œuf vieillissent, la forme microcoque prédomine. Aussi dans les cultures anciennes cette forme est-elle souvent exclusivement rencontrée.

3° Mais quelle que soit sa forme, il reste coloré par la méthode de Gram.

4° Il ne liquéfie pas la gélatine; d'ailleurs il pousse rarement sur ce milieu. Il se présente alors soit sous la forme de petits grains isolés les uns des autres comme du sable blanchâtre, d'aspect un peu porcelanique ou bien les grains sont réunis et la culture se présente soit sous l'aspect d'une couche lactée un peu épaisse, blanche comme du lait, dont les bords sont plus ou moins festonnés (ceci d'ailleurs n'a aucune importance). Quand la culture vieillit, elle tend à jaunir; quand on laisse ce microbe dans la même culture pendant des années il tend à liquéfier légèrement la gélatine; il semble, à la faveur de l'ancienneté de la culture, acquérir un peu cette propriété. Sur la gélatine on obtient surtout la forme microcoque ; et si on étudie ce microbe en série, peu à peu la culture s'épuise et ne pousse plus. Au contraire si on a placé ce microbe sur la gélose ou dans le bouillon à 37°, rapidement on obtient le bacille filament.

5° Cultivé sur gélose, ce microbe pousse bien, contrairement à la façon dont il se comporte sur la gélatine qui pour lui est un milieu peu favorable. Il donne à la surface de la gélose une couche lisse, non plissée, luisante, porcelanique, plus ou moins épaisse, qui jaunit à la longue. L'aspect de cette culture ne présente rien de spécial. Dans certains tubes on observe une sorte de chevelure qui s'enfonce dans la gélose.

6° Dans le bouillon, la culture se fait rapidement, le bouillon se trouble d'une façon uniforme, puis peu à peu, à mesure que la culture se fait,

le bouillon tend à s'éclaircir et il se dépose au fond du tube une couche mucilagineuse qui se répand dans le liquide après l'agitation du tube sous la forme d'un serpentin. On obtient ces mêmes cultures dans la gélatine tenue liquide dans l'étuve.

7° Sur le lait ce microbe présente des caractères extrêmement importants et qui nous servent d'arguments pour le rapprocher du groupe des tyrothrix décrits par M. le professeur Duclaux.

En effet, il coagule le lait assez rapidement à l'étuve. Dans ce cas la réaction du lait devient acide pendant un ou deux jours, puis la caséine, d'abord coagulée, se dissout progressivement à la faveur du changement de réaction du milieu qui devient alors alcalin. Il s'agit alors d'une digestion de la caséine en milieu alcalin. Ce fait rapproche donc ce microbe du tyrothrix et l'oppose d'une façon évidente au colibacille et au bacillus lacticus. La première période d'acidification du lait n'est pas constante : souvent même la réaction alcaline se produit d'emblée ; alors il coagule le lait en milieu alcalin.

On sait que, d'après M. Duclaux, les tyrothrix sécrètent une diastase alcaline qui peptonise et digère la caséine.

Quand le microbe est vieux cette réaction tend à disparaître, si bien que ce microbe atténué n'agit plus sur le lait, ou s'il agit, il le coagule simplement en réaction acide. Mais ce fait n'est observé que quand le microbe est vieux.

8° Action sur la lactose. Il ne produit aucune action sur la lactose, en employant le procédé classique, bouillon, lactose et carbonate de chaux.

9° Sur la pomme de terre on obtient une culture en nappe qui présente les caractères de la culture obtenue sur gélose.

10° Sur l'albumine cuite on obtient une culture analogue à celle obtenue sur la gélose, si bien que sa teinte est parfois difficile à séparer de celle de l'œuf. Mais la culture jaunit rapidement et devient assez apparente. Son épaisseur est variable et ses bords plus ou moins festonnés. Si la culture sur blanc d'œuf est faite dans un milieu aqueux, elle progresse, devient alcaline, le blanc d'œuf devient jaune, transparent comme du sucre d'orge, ou comme une pièce mise dans le xylol, puis peu à peu le blanc d'œuf se désagrège et disparaît. Donc il digère le blanc d'œuf en milieu alcalin de même que la caséine.

Dans la première période de cette digestion, on ne trouve pas trace de peptone (recherchée avec le biuret) on est encore à sa période d'hydratation. Puis plus ou moins rapidement, la réaction des peptones apparaît. La peptonisation devient complète.

Réaction. — Quel que soit le milieu, mais peu sur la gélatine, la culture devient rapidement alcaline. Si bien que si on la cherche avec le tournesol, cette réaction alcaline apparaît rapidement et non seulement on la trouve dans le bouillon et sur la culture, mais encore elle diffuse loin du point de culture sur la gélose et sur l'œuf. Et même la substance alcaline produite se volatilise, car un papier de tournesol mouillé mis en suspension dans un tube, présente immédiatement la réaction alcaline.

Sur la gélatine cette réaction est moins évidente; or nous savons que ce milieu est peu propice au développement du microbe.

Quand la culture vieillit après un très long temps la réaction alcaline tend à disparaître et la culture tend à devenir un peu acide.

De plus, en même temps que la réaction alcaline apparaît, il se dégage l'odeur d'aubépine qui est assez fréquemment observée avec d'autres microbes. Cette odeur tend à disparaître dans les cultures anciennes.

Sur tous les milieux, sauf la gélatine, le bacille se présente sous forme de filaments chevelus entremêlés en tous sens, mais à mesure qu'on laisse la culture vieillir, les filaments se résolvent en microcoques facilement colorables. Aussi dans les cultures anciennes ne trouve-t-on que ces formes rondes.

Examen sur lamelles. — Nous avons vu que ce microbe a été observé exclusivement jusqu'à ce jour dans les cas algides.

Alors on trouve sur la lamelle, outre le bacterium coli qui est normal, un plus ou moins grand nombre de ces filaments qui restent colorés par la méthode de Gram. L'isolement de ces matières fécales permettra de reconnaître que nous sommes en présence du bacille que nous venons de décrire.

Nous avons vu un cas où le microbe affectait la forme micrococcienne sur la lamelle.

Henoch parle dans son traité du choléra infantile de cas où il a observé des filaments dans les matières fécales. Il ne donne aucun caractère, aussi ignorons-nous, s'il a voulu parler de ce microbe que nous avons vu.

Ce microbe est aérobie, cependant on peut obtenir des cultures dans le vide, mais il y pousse moins facilement.

Il reste localisé dans l'intestin contrairement au bacterium coli et on n'a pas observé jusqu'à ce jour de septicémie secondaire. En sorte que le bacille se rapproche par sa façon de vivre du bacille virgule.

3° Le **bacille pyocyanique** est quelquefois observé comme organisme important dans la forme pyrétique. En ce cas on

observe les mêmes symptômes que quand il s'agit du bacterium coli. Ce microbe réside dans l'intestin où il est virulent, puis à une date plus ou moins longue avant la mort, il peut se faire une septicémie secondaire. En un mot nous nous trouvons en présence du même tableau qu'avec le colibacille. L'examen sur les lamelles est identique. Ce microbe se décolore également par le Gram ; donc l'examen de la lamelle ne pourra pas nous renseigner si nous sommes en présence d'un cas de colibacille ou d'un cas de bacille pyocyanique dont les caractères sont bien connus. Il existe dans les intestins en telle abondance qu'il y est à l'état pur. Il joue dans ces cas dans l'intestin le même rôle que le bacterium coli virulent vis-à-vis des autres microbes, c'est-à-dire qu'il tend à y être seul.

A quel moment apparaît la septicémie secondaire, nous l'ignorons. Il n'a pas été trouvé dans le sang durant la vie, mais l'autopsie étant faite de suite après la mort, on peut trouver tous les organes envahis par ce bacille ; pourtant on ne le trouve pas dans les coupes, parce qu'il n'y a pas de foyer de multiplication microbienne.

Tout ce que nous avons dit pour le colibacille peut être répété pour le bacille pyocyanique.

Étude expérimentale de ces microbes. — Tels sont donc les microbes que l'on observe dans l'infection du tube digestif.

Nous devons nous demander maintenant comment ces microbes agissent, et nous étudierons les poisons qu'ils sécrètent, parce qu'il est certain qu'à côté de la septicémie secondaire il faut compter avec les toxines sécrétées par eux.

Étudions chacun de ces microbes : 1° *Bacille filament* ou *tyrothrix*.

En premier lieu le bacille filament tue les animaux (cobaye, souris). Quand on l'injecte sous la peau d'une souris ou dans le péritoine d'un cobaye, plus ou moins vite l'animal meurt.

Il semble qu'il y ait des virulences variables pour ce microbe : il existe même une forme saprophyte qui n'a pas d'action sur les animaux. Cette virulence augmente quand on cultive ce bacille dans du bouillon à 41-42°.

De plus, il semble que sa virulence faiblit dans les deux ou trois premiers jours de la culture et augmente dans les jours suivants.

On peut encore employer la voie stomacale du cobaye et sans préparation de l'animal, on peut obtenir tous les signes du choléra expérimental.

C'est qu'en effet, la préparation de l'animal, suivant la méthode employée par Koch pour le bacille virgule, produit des phénomènes qui faussent l'observation. En effet, dans la méthode de Koch on ajoute à la culture du carbonate de soude et de l'alcool ; or, l'alcool seul produit le tableau apparent du choléra expérimental.

Avec l'alcool injecté dans le péritoine d'un cobaye à la dose de 5 c. c., l'animal présente tous les symptômes apparents de ce choléra : frissons, petites contractures, hyperexcitabilité, paralysie du train postérieur, l'animal tombe, se blottit dans un coin, son poil est hérissé, ses pupilles se dilatent. Sa respiration et les mouvements du cœur s'arrêtent. Ces symptômes apparaissent quelques minutes après l'injection et rapidement le cobaye se refroidit ; la température s'abaisse dans le rectum et dans l'aisselle de 3 à 4 degrés. La durée de cet état algide est de quelques heures, puis peu à peu, l'influence de l'alcool disparaît et la température remonte à la normale et les symptômes d'algidité disparaissent.

L'alcanilisation a aussi son inconvénient parce que seule elle peut produire des lésions intestinales. Quand on injecte dans l'estomac d'un cobaye une solution de carbonate de soude, le cobaye ne paraît pas être souffrant ; cependant si la dose est supérieure à 5 c. c. on peut observer de la diarrhée.

Si on vient à tuer cet animal après douze heures, on trouve fréquemment un état congestif de l'estomac et de la partie supérieure de l'intestin grêle avec présence dans l'intestin de diarrhée avec desquamation. Souvent même le foie est congestionné et la vésicule biliaire est distendue. Aussi n'avons-nous pas eu recours à cette méthode qui présente des inconvénients. D'ailleurs on sait que bien des microbes à la faveur de cette méthode sont capables de donner le choléra expérimental.

Le bacille filament que nous avons expérimenté avec la méthode de Koch, donne exactement le choléra expérimental. Mais en augmentant la virulence de ce microbe, nous sommes arrivés à produire le choléra *sans préparation* avec une dose de 5 c. c. Avec le microbe seul, on obtient donc aussi le *choléra expérimental*. Quels sont donc ses signes ?

Pendant quelques heures l'animal est peu impressionné, puis il est pris de frissons, le poil se hérisse, l'animal se blottit dans un coin, sa pupille se dilate souvent par accès ; avec les frissons alternent de petits

accès de contractures qui raidissent les pattes. Si l'on prend la température, on voit dans les premières heures qu'il n'y a rien de changé, puis survient un peu de fièvre, le thermomètre monte de 1° à 2° dans le rectum et dans l'aisselle. Cette première période fébrile est courte, elle dure deux ou trois heures et bientôt la température baisse dans le rectum à 35°, 34°, 33°, c'est-à-dire que le cobaye présente l'état algide. L'abaissement périphérique apparaît avant l'abaissement central. Parallèlement à cette baisse thermique, on observe une accélération de la respiration, ainsi que les battements cardiaques qui deviennent précipités et petits et l'animal meurt.

Ce microbe n'a pas toujours cette virulence, quand on prend une culture un peu ancienne, souvent il est inoffensif pour le cobaye. Dans ce cas, on peut obtenir le choléra expérimental, mais avec la méthode de Koch.

Les moyens d'augmenter la virulence de ce microbe nous semblent être les suivants :

1° L'animal mis à la diète, un ou deux jours avant l'expérience;

2° La culture fraîche faite à une température de 41° à 42° (la virulence diminue dans le vieux bouillon).

Ces deux conditions réunies permettent d'obtenir un résultat actif.

De ce fait que le microbe peut produire les conditions précédentes, il n'est pas téméraire de croire qu'il joue un certain rôle dans la production de l'infection gastro-intestinale quand on le trouve seul dans l'intestin. Et ce qui le démontre encore c'est l'étude du poison qu'il sécrète.

Étudions le bouillon filtré. Avec le bouillon filtré ingéré dans l'estomac, nous n'obtenons la mort rapide sans préparation de l'animal, que si nous faisons absorber de fortes doses, c'est-à-dire de 20 à 30 c. c.; avec 10 c. c., la mort survient en quatre jours avec les symptômes et les lésions du choléra expérimental. Au contraire, avec une dose faible de 5 c. c. nous n'obtenons le choléra expérimental que si l'animal est préparé.

Bouillon concentré. Si nous prenons six litres de bouillon filtré, si nous les évaporons à feu doux jusqu'à la réduction à 20 c. c., et si nous inoculons 1 c. c. de ce produit ainsi évaporé, nous obtenons le choléra expérimental sans préparation, et l'animal meurt en vingt-quatre heures. Donc, il y a dans le bouillon une substance qui produit le choléra expérimental. Cette substance a été d'ailleurs isolée. Winter et Lesage (1),

(1) LESAGE et WINTER. *Acad. de médecine*, 1890. *Bulletin médical*, 1890.

en 1890 ont donné, dans un rapport fait à l'Académie de médecine, un procédé qui permet d'isoler un poison qui donne le choléra expérimental à lui seul, c'est-à-dire un poison algide.

Voici le procédé. La base de cette méthode est la suivante : le microbe alcalinisant fortement le milieu de culture, il était naturel de penser que cette substance toxique était solubilisée à la faveur de cette action alcaline. On traite les bouillons de culture par l'acide sulfurique jusqu'à réaction franchement acide du milieu, on agite et on laisse déposer. Alors apparaît un précipité plus ou moins épais, on l'écarte et on traite ce précipité par l'alcool alcalin à l'ébullition.

La substance se dissout, il reste un précipité que l'on jette. La solution alcoolique alcaline est concentrée au bain-marie, alors le dépôt obtenu par évaporation est repris par l'eau qui dissout la substance. On ajoute de l'acide sulfurique qui la précipite à nouveau et ce mélange est épuisé par l'éther. L'éther enlève la substance et un peu d'acide sulfurique qui est fixé par le carbonate de chaux. On évapore l'éther et à mesure que l'évaporation se produit, apparaissent à la surface des gouttes d'huile. Par refroidissement ces gouttelettes se prennent en une masse amorphe d'aspect graisseux, jaunâtre que l'on dessèche par l'acide sulfurique.

Cette substance est insoluble dans l'eau et les solutions acides, soluble dans l'eau alcaline et dans l'alcool alcalin surtout à chaud, soluble dans l'éther. Elle conserve ses caractères malgré l'ébullition de l'alcool alcalin et il faut atteindre la température de 120° à l'autoclave pour lui enlever ses propriétés nocives. Elle est fusible vers 50°. Il est probable que cette toxine est tenue en solution daus les bouillons par une substance alcaline. De plus il est probable qu'elle est tenue soluble dans l'intestin du fait de l'alcalinité du milieu. (De là l'idée de donner des acides.)

Quand le microbe est peu actif il produit cette substance, mais elle est inactive. Il nous paraît vraisemblable d'admettre que sa virulence est liée à une modification partielle ou totale de cette substance grasse; cependant ces deux substances l'une active, l'autre inactive, présentent les mêmes réactions chimiques.

Étudions l'action de cette substance quand le microbe est actif. En desséchant sur l'acide sulfurique cette substance grasse, on obtient un corps que l'on peut peser. La dose minima qui produit le véritable choléra expérimental est 4 milligr.; au-dessus, les effets sont plus évidents et plus rapides; au-dessous, l'animal ne présente pas les signes apparents du choléra expérimental, il vit et cependant si on le tue on trouve les lésions atténuées de ce choléra expérimental. Prenons-en 4 milligr. ou 5 milligr.

que nous dissolvons dans 2 ou 3 centil. d'eau en ajoutant une goutte d'une solution de soude : cette goutte de soude n'a par elle-même aucune action nocive, elle sert simplement à solubiliser la substance. Faisons ingérer cette solution à un cobaye de taille moyenne.

Durant quelques heures, quatre à six heures, l'animal ne présente rien d'anormal, puis la température monte pendant quelques heures dans le rectum et dans l'aisselle. La durée de cet accès fébrile est d'autant plus courte que la dose est plus élevée, à tel point qu'avec 3 milligr. on peut obtenir un accès fébrile qui peut durer douze heures. Mais bientôt la température baisse vers la quinzième ou vingtième heure et tombe à 34° ou 35°. Elle reste à ce degré pendant quelques heures et la mort survient vers la vingt-quatrième heure. Parfois elle est plus tardive et elle ne survient qu'à la trentième ou la trente-sixième heure.

Pendant la période d'algidité l'animal présente le tableau apparent du choléra expérimental. Outre l'hypothermie on note de la cyanose, des frissons, des convulsions, contractures, dilatation des pupilles, les poils sont hérissés, l'animal ne peut se tenir debout, puis la somnolence devient progressive et la mort arrive. A la nécropsie on trouve toutes les lésions du choléra expérimental.

A la dose de 6, 7, 8 milligr., la première période négative est plus courte, elle ne dure que de une à deux heures, puis l'algidité apparaît sans l'accès fébrile. En ce cas la mort est plus rapide, elle survient en douze ou vingt heures.

A la dose plus faible, rarement l'animal meurt ; il peut présenter après la période négative un accès thermique court, puis un accès d'algidité également court et la guérison est observée. Mais si on tue l'animal, on observe les lésions atténuées du choléra expérimental.

Si, après avoir fait ingérer la dose de 5 milligr., on tue l'animal avant que les symptômes n'aient eu le temps de se produire, on trouve les lésions du choléra expérimental.

1° *Lésions du choléra expérimental.* — Que l'on ait injecté le microbe, ou le bouillon concentré, ou la substance isolée, les lésions sont toujours identiques.

L'estomac et l'intestin présentent une teinte congestive, tantôt légère, tantôt plus accentuée à la surface extérieure et à l'intérieur. L'intestin grêle présente de la desquamation des plus évidentes, et de la diarrhée d'abondance variable.

Dans certains cas, sans que nous sachions pourquoi, la diarrhée est abondante et la desquamation et la congestion peu intense, dans d'autres

cas, au contraire, la diarrhée est légère et la desquamation des plus marquées, à tel point que nous avons pu quelquefois obtenir le choléra sec, la lumière de l'intestin étant presque obstruée par une desquamation abondante.

Dans un cas, ce bouchon épithélial a pu obstruer la cavité de l'intestin à tel, point qu'au-dessus les gaz intestinaux étaient accumulés. La réaction de la diarrhée est alcaline. Quant à l'hypertrophie des plaques de Peyer, tantôt elle existe, tantôt elle n'existe pas. Que l'on ait employé le microbe ou la substance elle-même, la réaction phagocytaire est donc variable.

Il semble que dans cette substance il y ait deux choses, l'une produisant l'élément diarrhée, l'autre l'élément desquamation et algidité. Dans les cas où il y a beaucoup de diarrhée et peu de desquamation, on n'observe pas la congestion du foie, du rein et de l'intestin que l'on observe dans le cas contraire ; de plus, la vésicule biliaire ne présente pas cette distension observée dans l'autre cas.

Dans une première période que l'on peut observer en sacrifiant l'animal vers la dixième heure ou quand la maladie est courte, le foie présente une teinte foncée, cyanosée ; il est congestionné et la vésicule biliaire présente à ce moment une réplétion des plus marquées ; la bile est alors rosée et alcaline, il y a une véritable congestion de l'appareil hépatique. Dans cette bile rosée, on peut trouver des globules rouges ou bien seulement la réaction de l'hémoglobine. On ne trouve ni méthémoglobine, ni urobiline. Il y a donc simplement congestion.

Dans une seconde période, cette congestion diminue et le foie devient pâle, anémique, mais on ne trouve encore aucune lésion de la cellule hépatique, on trouve fréquemment alors en coupant l'organe, un point congestif siégeant au centre de chaque lobule.

La vésicule biliaire est moins distendue et la bile devient jaune : la réaction reste quand même alcaline.

Le rein est congestionné d'abord, puis devient pâle. Il n'y a pas d'urine dans la vessie ou seulement quelques gouttes, on ne constate ni sucre, ni albumine ; il se peut que cette urine soit antérieure à la maladie.

Si nous prenons les organes tels que le foie, la rate, les muscles de plusieurs cobayes ainsi soumis à l'expérimentation nous pouvons, après avoir traité ces organes par la méthode d'isolement, en extraire la substance et tuer un nouveau cobaye avec cette substance isolée. Elle ne reste donc pas dans l'intestin, elle est également retrouvée dans les organes.

Chez le lapin on peut observer les mêmes résultats, soit que la subs-

tance toxique soit ingérée, soit qu'on l'introduise dans la circulation par injection intraveineuse : on reproduit alors le choléra expérimental. Mais la dose doit être plus forte : 30, 40, et même 60 milligr., suivant le poids de l'animal. A cette dose le lapin a un accès fébrile, puis un accès d'algidité de 1° à 2° pendant quelques heures, mais il ne meurt pas. Cependant si on le tue, on trouve toutes les lésions du choléra expérimental, et si l'on prend les différents organes de cet animal, on peut en extraire la substance toxique et donner à un cobaye le choléra expérimental.

On voit donc que pour le lapin il faut une dose plus considérable. De même, de 100 grammes d'urine de ce lapin on peut retirer assez de toxine pour tuer un cobaye, c'est-à-dire au moins 4 à 5 milligr. L'urine de ce lapin en expérience ne contient ni sucre, ni albumine.

Chez le chien on peut observer les mêmes phénomènes.

Un lapin ainsi injecté guérit, mais si huit jours après, on soumet ce même animal à la même expérience, il maigrit vite, a de la diarrhée et meurt. A l'autopsie on trouve toutes les lésions du choléra expérimental.

Ainsi donc, on peut isoler du bouillon du bacille-filament un poison qui a tous les caractères des substances grasses, qui résiste à l'ébullition et qui produit à lui seul et sans préparation de l'animal les symptômes et les lésions du choléra expérimental. Il produit véritablement l'*algidité*. Quant à l'accès fébrile, il est ou non observé suivant la dose, aussi nous pensons que cet accès fébrile est de la pure réaction de l'animal, d'autant qu'on peut l'empêcher en injectant 1 à 2 c.c. d'alcool à 60° sous la peau. D'autre part, cet accès manque chez certains cobayes, la dose étant la même. Cet accès n'a rien qui puisse nous étonner : on sait en effet, que dans le choléra infantile avant l'algidité on constate très souvent un accès fébrile intense.

Si on laisse cette substance exposée à l'air, elle perd peu à peu ses propriétés cholérigènes, elle se modifie et quand on l'inocule sous la peau d'un lapin elle ne produit plus le tableau décrit plus haut, mais donne naissance à des convulsions tétaniques rapides qui amènent la mort de l'animal ; on a en un mot tout le tableau du strychnisme.

2° *Bacterium coli virulent retiré des cas pyrétiques et des cas algides.* — Le bactérium coli est virulent quand il tue les animaux à la dose de 1 c.c. (Macaigne). Injecté dans le système veineux du lapin (Escherich, Gilbert et G. Lion, Macaigne) l'animal devient somnolent et diarrhéique, puis à une échéance plus ou moins tardive, ils peut devenir paralytique.

La toxine produite par ce microbe a été étudiée dans les bouillons de

culture filtrés par Denys et Brion (1), par Gilbert (2), par Roger (3).

Ce poison est insoluble dans l'alcool, entraîné par les précipités de phosphates calciques. Il est soluble dans l'eau, il résiste à l'ébullition ; de plus, il n'est pas détruit par le suc gastrique et le suc pancréatique. A la suite de l'inoculation sous la peau ou dans le péritoine d'un animal (lapin, chien, cobaye), on voit se dérouler les quatre phases suivantes :

Première phase. — L'animal est affaissé, anéanti, parésié.

Deuxième phase. — Il est pris de convulsions avec mydriase, hyperexcitabilité de la peau et des organes des sens.

Troisième phase. — Période de contractions tétaniques avec myosis.

Quatrième phase. — Somnolence, paralysie, coma, anesthésie cutanée et sensorielle, mort.

Ces périodes se succèdent d'autant plus rapidement que la dose de poison est plus élevée.

Si la dose est légère, l'animal pourra ne présenter le tableau que d'une ou de deux périodes, et guérir.

Si la dose est plus forte il mourra après deux, trois, quatre jours, suivant l'intensité de cette dose.

De plus, pendant le temps que se déroule ce tableau symptomatique on voit apparaître de la diarrhée : l'animal présente un accès fébrile, puis bientôt la température rectale s'abaisse de plusieurs degrés ; il apparaît alors une véritable période algide.

Pendant toute la durée de cette expérience le cœur tend à se ralentir progressivement (Roger) et devient faible. La respiration d'abord s'accélère, puis devient saccadée, irrégulière et incomplète. Au moment des crises convulsives, tétaniques, elle se suspend.

Chez les chiens et les cobayes, la période fébrile est beaucoup plus nette que chez les lapins. La véritable dose pour produire ces accidents est pour Denys et Brion un centimètre cube d'une suspension de culture à 10 p. 100 dans le péritoine d'un lapin : ils avaient tué le microbe par l'éther et le chloroforme. M. Roger, expérimentant sur la grenouille, obtient ces accidents avec 75 centig. d'un bouillon de culture évaporé dans le vide et réduit au sixième de son volume primitif. (La culture a été faite à 37° pendant vingt jours.)

(1) *La Cellule*, t. VIII, 2e fasc. 1892.

(2) *Société de biologie*, 28 février 1893.

(3) *Arch. physiol.*, juillet 1893.

M. Roger obtient avec cette dose une partie des périodes ; avec la dose forte (1 c.c. à 2 c.c. du même liquide), les périodes se succèdent et assez rapidement.

M. Gilbert obtient les mêmes effets, mais par des injections intraveineuses chez le lapin. Alors il peut obtenir la première, la deuxième ou la troisième période selon qu'il continue l'injection.

D'après ces auteurs, la somnolence et la diarrhée semblent être la conséquence d'une faible intoxication. La paralysie semble réclamer une intoxication profonde. Si la dose est faible, si l'animal ne meurt pas, on obtient le même tableau avec le microbe peu virulent, ou bien au contraire avec une petite dose de poison soluble : l'animal maigrit, devient marastique souvent même paralytique (Gilbert et G. Lion) (1) ; amaigrissement, diarrhée puis mort. On se trouve, en un mot, en présence du bacterium coli cachectisant. Or, nous avons vu plus haut que chez l'enfant l'infection à forme pyrétique pouvait ainsi se prolonger, et devenir cachectisante.

Quand la dose du poison soluble est forte, après la période fébrile plus ou moins longue, surviennent l'algidité et la mort de l'animal ; au contraire, quand la dose est faible, la fièvre est seule observée et la période algide *manque ou est passagère.*

On voit donc par ces différents symptômes expérimentaux que le colibacille donne naissance à des poisons qui n'ont pas encore été isolés, poisons qui, au point de vue expérimental, présentent beaucoup de points de ressemblance avec la substance grasse que nous avons étudiée plus haut. Y a-t-il identité? Nous l'ignorons totalement. Cependant il paraît y avoir une différence entre ces deux substances au point de vue expérimental : la substance grasse de Winter et Lesage donne naissance aux lésions du choléra expérimental, desquamation intestinale abondante, tandis que les poisons solubles du bacterium coli donnent naissance à de la rougeur simple de l'intestin avec des ecchymoses. Quant à la diarrhée, à la période fébrile et à l'algidité, elle est également obtenue par les deux poisons.

Voici le résultat de nos expériences. Avec 6 c.c. d'un bouillon filtré d'une culture de colibacille virulent de cinq jours à 37° et inoculé sous la peau d'un cobaye, nous avons obtenu le tableau du choléra expérimental étudié plus haut : le cobaye dans ces cas meurt en vingt-quatre heures ou en quarante-huit heures. Si nous injectons 1 c. c. du même bouillon sous la peau d'une souris nous obtenons la mort en quinze heures.

De ces différentes expériences, on peut tirer cette conclusion vraisemblable que, quand le colibacille donne naissance à la variété algide,

c'est qu'il sécrète une grande quantité de poison : quand il donne lieu à la forme pyrétique, la dose du poison sécrété est moins forte. De là aussi la différence de durée des deux formes, la forme algide étant en général courte et la forme pyrétique plus longue.

3° *Bacille pyocyanique.* — Nous n'avons rencontré ce bacille pyocyanique que dans quelques cas fort peu nombreux. Nous croyons que ce n'est qu'exceptionnellement qu'on pourra trouver ce bacille comme cause de l'infection gastro-intestinale. Nous ne ferons pas l'étude expérimentale de ce microbe si bien étudié par M. Charrin.

Nous rappellerons seulement que cet auteur a signalé qu'après les inoculations faites aux cobayes de ce bacille on note un malaise général puis de la fièvre, de l'albuminurie et parfois de la diarrhée. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que nous l'ayons rencontré dans quelques cas.

CONCLUSIONS. — De cette étude il résulte donc que l'infection gastro-intestinale aiguë peut être produite par plusieurs micro-organismes différents : le bacterium coli commune, le bacille-filament, ou le bacille pyocyanique.

Tantôt on constate de l'algidité et tantôt de la fièvre, mais l'élément essentiel est le trouble digestif. Qu'il y ait algidité ou fièvre, l'élément causal est le même. Nous avons pour soutenir cette proposition deux arguments : un argument clinique, l'algidité étant presque toujours précédée d'une période plus ou moins longue de fièvre, et un argument expérimental puisque nous pouvons obtenir l'accès fébrile ou l'algidité au moyen du même poison sécrété par le même microbe.

L'algidité est surtout observée quand la dose du poison est forte, la fièvre quand la dose est moins intense.

Aussi, ne nous paraît-il pas téméraire de penser que ces deux formes algide et pyrétique relèvent d'une seule et même infection. Dans le tube digestif, le microbe sécrète une quantité de toxine variable qui, absorbée, produit tantôt l'algidité, tantôt la fièvre, suivant la dose toxique que le microbe a produite et aussi suivant la constitution du sujet qui

(1) GILBERT ET G. LION. *Société de biologie*, 13 février 1892.

réagit plus ou moins en présence des micro-organismes et de leurs produits.

D'autres espèces microbiennes peuvent peut-être aussi produire l'infection gastro-intestinale en se cultivant dans le tube digestif du nouveau-né. W. Booker a isolé dans les selles diarrhéiques des nourrissons, 19 espèces différentes, donnant naissance à des substances toxiques en décomposant l'albumine. Baginski a pu aussi isoler outre le bacterium coli et le bacterium lactis aerogenes, d'autres microbes, dont une bactérie liquéfiante blanche qui tue rapidement la souris (1).

D'autres microbes, comme le streptocoque, les staphylocoques peuvent peut-être donner naissance à l'infection gastro-intestinale aiguë ; ils peuvent peut-être, dans certains cas, à la faveur de troubles digestifs antérieurs, se cultiver dans l'intestin et l'estomac, et donner lieu à une infection aiguë.

Nous n'avons trouvé dans nos recherches que trois espèces microbiennes, mais à mesure que les études seront poursuivies dans ce sens, il est probable qu'on en trouvera d'autres. On verra peut-être aussi que les associations microbiennes jouent un grand rôle dans certains cas.

Il est déjà hors de doute que les microbes pyogènes sont fréquemment la cause des complications observées dans le cours de l'infection gastro-intestinale aiguë. L'un de nous (2) a montré le rôle de ces espèces microbiennes surajoutées dans les infections secondaires.

---

(1) ROMME. Revue générale sur les intoxications d'origine intestinale chez les nourrissons. *Tribune méd.*, 1892, nos 8, 9, 10.

(2) E. THIERCELIN. Thèse, p. 82.

Des luxations habituelles de la rotule chez l'enfant,
par le Dr ALDIBERT, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Nous voyons, depuis un an, un cas de luxation habituelle de la rotule chez une enfant de 10 ans. Les quelques recherches bibliographiques, que nous avons faite, nous ont montré que les observations de ce genre n'étaient pas très communes et qu'il y régnait de plus une assez grande obscurité sur ce sujet, au point de vue pathogénique et thérapeutique. C'est dans le but de l'élucider un peu, que nous publions notre cas, avec ceux que nos rapides recherches nous ont permis de trouver ; nous aurons surtout en vue l'enfant, car, c'est à cet âge qu'apparaît le plus souvent cette luxation.

DÉFINITION. — *Que doit-on d'abord entendre par luxation habituelle de la rotule ?* On désigne sous ce nom une luxation complète ou incomplète, quelquefois interne, le plus souvent externe, qui se produit fréquemment, plusieurs fois dans la même journée, presque à chaque pas, à chaque effort.

Cette définition permet d'éliminer et les *luxations anciennes*, qui sont des luxations permanentes, et les *luxations récidivantes*. Dans ces dernières, le déplacement se reproduit bien à la suite d'un léger traumatisme ou d'un simple effort musculaire, mais il ne se répète que de loin en loin ; entre chaque luxation, il s'écoule plusieurs mois, souvent même plusieurs années. Dans les luxations habituelles, au contraire, ce déplacement peut se constater plusieurs fois dans la même journée, dans la même heure, le plus souvent même, à chaque mouvement de flexion forcée de la jambe sur la cuisse, comme nous le verrons. En somme, la luxation habituelle n'est qu'une luxation récidivante, mais elle en représente le dernier degré, elle est *constamment récidivante*. Il y a donc intérêt à conserver ces dénominations différentes, car elles s'adressent à des cas différents aussi.

ETIOLOGIE. — Nous avons dit qu'il régnait une certaine obscurité sur les *causes* de ces luxations habituelles; nous allons successivement examiner chacune d'entre elles et essayer d'esquisser la *pathogénie* du déplacement.

Et tout d'abord, le *traumatisme* peut-il produire une luxation habituelle? Le plus souvent, la luxation traumatique, lorsqu'elle se reproduit, reste à l'état de luxation récidivante ; mais dans certains cas, la facilité de reproduction est telle que l'on comprend fort bien la possibilité de l'établissement progressif d'une luxation habituelle. Pearson (1) ne donne-t-il pas le cas d'une femme, qui en sept ans se luxa six fois la rotule et la sixième fois en courant ? Wilson (2) ne parle-t-il pas d'un homme qui vit sa cinquième luxation s'effectuer spontanément, dans son lit ? Du reste, la possibilité de cette cause nous est fournie par Roux (obs. II). Il s'agit d'une fillette de 10 ans, qui, après une chute du haut d'un escalier, présenta une entorse tibio-tarsienne avec gonflement du genou gauche; trois mois après, un médecin constata que la rotule se mettait en luxation externe par contraction du triceps et Roux, trois ans plus tard, vérifia que le déplacement se reproduisait à chaque contraction du muscle. L'enfant, il est vrai, avait ce genou légèrement cagneux, malformation qui est, comme nous le verrons, une des causes les plus fréquentes de la luxation habituelle. On pourrait donc se demander si ce genu valgum, aidé par l'épanchement articulaire, n'avait pas suffi à amener le déplacement ; mais Roux en opérant, constata l'existence d'une large déchirure de l'aponévrose latérale interne de la rotule. On est, par conséquent, autorisé à conclure que si le genu valgum et l'épanchement post-traumatique ont joué le rôle de cause prédisposante, la cause réélle a été la rupture de l'aileron interne. Cette observation démontre donc la possibilité d'une luxation habituelle d'origine traumatique.

---

(1) PEARSON. *The Lancet*, 5 juillet 1884, p. 12.

(2) WILSON. *The Lancet*, 18 février 1882, p. 296.

Voilà un premier groupe de cas, peu nombreux, il est vrai, car le seul probant est celui que nous venons de rapporter ; dans bien d'autres observations, le traumatisme est souvent invoqué comme cause, mais il est permis de ne lui attribuer aucun rôle, car il a toujours été insignifiant.

Une seconde cause, beaucoup plus commune que la précédente, nous est fournie par le *genu valgum*. La coexistence de cette malformation et de la luxation rotulienne habituelle est connue depuis fort longtemps et Malgaigne, on le sait, regardait le genou valgus comme une conséquence directe du déplacement de la rotule : celle-ci était primitive et celui-là secondaire. Cette théorie a été réfutée depuis longtemps : dans plusieurs cas, en effet, et entre autres dans celui de Phocas (obs. XIV) et le nôtre, il est formellement indiqué que la luxation a apparu plus ou moins longtemps après la constatation du genou cagneux ; de plus, si la déviation du genou était consécutive à la luxation, on devrait la trouver dans toutes les luxations congénitales permanentes. Or elle n'est signalée dans aucune d'elles. Contrairement à l'avis de Malgaigne, la luxation est donc secondaire au genu valgum.

On pourrait, il est vrai, dans les cas où coexistent ces deux affections, ne voir entre elles aucun rapport de cause à effet, et se demander s'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence. Il faut avouer d'abord que cette coïncidence serait un peu fréquente. Sur 33 observations que nous avons recueillies, il y en a 14 dans lesquelles on peut la constater, soit dans 42,4 p. 100 des cas ; cette proportion serait même plus élevée si l'on tenait compte des quatre cas où la double difformité était bilatérale ; elle dépasserait 50 p. 100. Nous allons trouver de plus, dans le genu valgum, des modifications dans la forme et la direction des leviers osseux, dans l'appareil ligamenteux, qui expliquent aisément le mécanisme de la luxation. *Il n'y a pour nous aucun doute, c'est bien le genu valgum qui est la cause première du déplacement de la rotule.* Nous croyons même que c'est de beaucoup *la cause*

la plus fréquente et que la proportion que nous indiquons ci-dessus est au-dessous de la vérité. De nombreux auteurs en effet, ont publié leurs cas comme luxations congénitales et ne fournissent aucun détail sur la conformation du genou au point de vue qui nous occupe; trois seulement spécifient nettement qu'il n'y avait pas de genu valgum. Or, bien de ces luxations prétendues congénitales ne sont pas acceptables comme telles, car elles ont été constatées longtemps après la naissance; on doit donc leur trouver une autre origine. En outre, il faut remarquer que dans plusieurs cas, au moment où l'enfant était présenté au chirurgien, le genu valgum était souvent déjà très amélioré, très léger : l'enfant de Phocas n'a qu'un écartement malléolaire de 3 centimètres et demi et la nôtre de 3 centim. seulement. On sait, en effet, que certains genua valga, apparaissant de bonne heure, se corrigent spontanément. Cette difformité peut-donc avoir existé, et être si légère au moment de l'examen, qu'elle passe inaperçue. Nous ne doutons pas qu'il n'en ait été souvent ainsi et que l'on ne trouve dorénavant, si on porte toute son attention de ce côté, un bien plus grand nombre de genua valga dans ces cas de luxation habituelle de la rotule.

Quelle peut être la *pathogénie intime de la luxation dans le genu valgum ?* Par quel mécanisme se produit le déplacement rotulien? Les causes qui favorisent et permettent le déplacement sont multiples, mais d'importance inégale. En première ligne, il faut placer le changement de direction du tendon tricipito-rotulien, par rapport à l'axe du membre inférieur; vu l'inclinaison du genou en dedans, ce tendon ne se trouve plus parallèle à l'axe de la jambe, et au moment de la contraction musculaire, pendant l'extension, il se met en ligne droite, c'est-à-dire qu'il se porte, avec l'os sésamoïde qu'il renferme, sur la face externe du condyle externe. La réalité de ce mécanisme nous est démontrée par une observation de Fort (1) qui a, à ce point de vue, la valeur

(1) Fort. *Gaz. des hôp.*, 1883, p. 805.

d'un document expérimental ; il s'agit d'un médecin qui, dans une soirée, voulut simuler la démarche d'un genu valgum et vit, à cette occasion, se produire une luxation complète de la rotule en dehors. Ce qui prouve, du reste, encore mieux l'importance de cette première cause, c'est la guérison de la luxation obtenue, dans plusieurs cas, par la correction pure et simple du genu valgum. Mais on peut invoquer d'autres causes. Ne sait-on pas, en effet, que chez les individus porteurs de genoux cagneux, par suite de l'inégal développement des condyles, le condyle externe se trouve moins saillant, plus aplati que l'interne et que la gorge intra-condylienne présente par conséquent un versant externe moins abrupt et plus facile à sauter que le versant interne ? Cette atrophie relative du condyle externe paraît bien avoir son importance, puisque Ridlon, a vu dans la pratique de Thomas, deux cas (obs. IX, X) dans lesquels le martellement du condyle insuffisant avec un maillet en bois avait produit un développement osseux suffisant pour empêcher la reproduction de la luxation. N'y a-t-il pas, en outre, dans les genua valga un peu anciens une laxité ligamenteuse, permettant des mouvements anormaux ? Ce fait est si connu que nous n'y insistons pas. Or, ce relâchement ligamenteux, ne peut-il pas entrer pour une part dans la prédisposition qu'ont les porteurs de cette difformité à la production d'une luxation rotulienne. Enfin il est une dernière cause que Pollard (obs. XV), grâce à une intervention, a pu bien mettre en lumière, c'est l'atrophie de la trochlée, atrophie telle que cette surface n'avait même pas la largeur du petit doigt, et ne pouvait par conséquent recevoir la rotule ; cet os, même dans l'extension, était en dehors de cette surface trochléenne. En somme, dans le genu valgum, la cause principale de la luxation rotulienne nous paraît résider dans le changement de direction du tendon tricipito-rotulien, par rapport à l'axe coudé du membre inférieur ; interviennent ensuite comme causes prédisposantes l'insuffisance de développement du

condyle externe, le relâchement ligamenteux du genou, enfin l'atrophie de la trochlée.

Voilà donc déjà deux premiers groupes de luxations habituelles de la rotule, reconnaissant pour causes rarement le traumatisme, très fréquemment au contraire le genu valgum. Il y en a un troisième qui s'observerait même plus souvent que les précédents, si l'on s'en tenait à la dénomination des observations, nous voulons parler des luxations congénitales. Disons tout d'abord que nous n'avons actuellement en vue que les luxations congénitales proprement dites, c'est-à-dire constatées à la naissance. Elles ont surtout été étudiées par Ziclewicz (1) et plus récemment par Besselhagen (2). Cet auteur en distingue deux variétés : les luxations complètes et permanentes et les luxations complètes et intermittentes ; ces dernières seules doivent donc rentrer dans notre cadre des luxations habituelles. Parmi ces luxations congénitales, les plus probantes (nous dirions presque les seules probantes), sont des luxations permanentes : telles sont les observations de Lannelongue (3), Singer (4), telle celle de Caswell (5) où le père, le fils, la fille, le petit-fils ont présenté la même malformation; telle encore celle publiée dans le *New-York medical Journal* (6) de 1884 où le père, la tante et la fille de la tante offraient la même particularité. Les luxations congénitales permanentes ne sont pas douteuses; il n'en est pas de même pour les luxations habituelles, car les cas en sont fort rares. Il en serait tout autrement si l'on ne regardait que le titre des observations; bien des auteurs, en effet, nous l'avons dit, ont publié, comme congénitales, des luxations qui ne méritent en rien ce titre car elles n'ont été constatées que longtemps après la

(1) ZIELEWICZ. *Berliner klin. Wooh.*, VI, 1869, p. 25.

(2) BESSELHAGEN. *Soc. méd. Berlin*, 13 janvier 1886. *Sem. méd.*, 1886,

(3) LANNELONGUE. *Soc. chir.*, 1880.

(4) SINGER. *Union méd.*, 1856.

(5) CASWELL. In *Dict. Encycl. des sc. méd.*, article ROTULE. Lux. cong.

(6) *New-York medic. Journal*, 4 juillet 1885, p. 27.

naissance. Dans toutes nos recherches, nous n'avons trouvé qu'un cas qui pût reconnaître cette origine : il est rapporté par Holthouse (obs. XIX) (1). Il concerne un enfant de 7 ans qui avait une luxation habituelle du côté droit; la mère affirmait que la lésion datait de la naissance, qu'elle avait aussi existé du côté gauche et qu'elle avait été guérie par le port d'un appareil. Nous croyons donc pouvoir conclure que les luxations congénitales proprement dites (c'est-à-dire celles que l'on constate à la naissance), sont presque toujours, sinon toujours, permanentes et que les luxations habituelles, de la même origine, sont par conséquent très rares, contrairement à l'avis général. Elles reconnaîtraient pour cause un traumatisme intra-utérin, ce qui est nié par Besselhagen.

A côté de ces luxations congénitales, au vrai sens du mot, il faudrait en placer d'autres qui seraient simplement d'origine congénitale, et qui apparaîtraient plus ou moins tard; elles seraient dues à un relâchement ou à une faiblesse *originelle* des ligaments articulaires (Morgan (2), Wright (3), Ashby (4). Cette hypothèse qui ne satisfait guère l'esprit est aussi difficile à démontrer qu'à réfuter : nous n'y insistons pas davantage.

Nous n'avons pas encore épuisé cette étiologie. Il y a des luxations habituelles qui ne relèvent ni du traumatisme, ni du genu valgum, et qui ne sont pas non plus congénitales, puisqu'elles n'ont apparu que longtemps après la naissance, à cinq ans, par exemple, dans le cas d'Eve et Bidwell (obs. XXIII). Une assez grande obscurité règne sur leur pathogénie. Faut-il admettre une paralysie infantile atrophique du quadriceps et en particulier du vaste interne? Cette opinion, défendue surtout en Angleterre par Golding

(1) HOLTHOUSE et non pas HOLMES, comme il est dit dans le *Dict. Dechambre. The Lancet*, 1872, p. 258.

(2) MORGAN. *The Lancet*, 4 décembre 1886, p. 1077.

(3) WRIGHT. *Diseases of children*, p. 648.

(4) ASHBY. *Diseases of children*, p. 648.

Bird (1) Allingham (2), Bennet (3), Bernard Pitts (4), repose sur l'atrophie fréquente de ce muscle que l'on observe dans ces cas, et sur l'absence de réaction électrique du même vaste interne, constatée deux fois par Allingham (obs. XVI-XVII); le déplacement rotulien serait occasionné par le raccourcissement du muscle consécutif à sa paralysie. Cette théorie ne repose, en réalité, que sur les deux observations précises d'Allingham; dans les autres, aucune exploration électrique n'a été pratiquée, et les auteurs se sont exclusivement basés sur l'atrophie pour admettre une paralysie infantile. Or cette atrophie, on le sait, n'a rien de pathognomonique. Elle existait, du reste, d'une façon très marquée dans les deux cas d'Ève et de Morgan (obs. XXIII, XXVIII), et cependant le quadriceps en entier avait conservé sa réaction électrique normale. En somme, cette origine paralytique de la luxation habituelle, paraît être démontrée par deux observations d'Allingham; mais elle est peu fréquente, en réalité, et on ne doit l'admettre qu'après un examen attentif et répété de la contractilité électrique du muscle intéressé.

Nous en aurons fini lorsque nous aurons rapporté deux cas que nous donne Berger, dans le *Dictionnaire encyclopédique*, cas dans lesquels la luxation était due à une laxité ligamenteuse consécutive à une habitude vicieuse. Dans le premier, vu par Fournalès (obs. XX), il s'agit d'un garçon qui se luxait les rotules par jeu en s'y appuyant et qui fit si bien qu'après les avoir volontairement luxées elles finirent par se déplacer contre sa volonté. Dans le second, dû à Cooper (obs. XXI), c'était une jeune dame qui produisait à volonté le même déplacement en appuyant son pied contre le chevet du lit. Nous citons ces deux observations pour être complet; mais la luxation habituelle doit rarement reconnaître une origine de cette nature.

---

(1) GOLDING BIRD. *Brit. med. J.*, 1884, II, p. 862.

(2) ALLINGHAM. *The Lancet*, 1886, 4 décembre, p. 1077.

(3) BENNETT. *The Lancet*, 1886, 4 décembre, p. 1077.

(4) BERNARD PITTS. *Brit. med. J.*, 1889, I, p. 246.

En résumé, jetant un coup d'œil d'ensemble sur la pathogénie de la luxation habituelle de la rotule, nous voyons que, distincte des luxations permanentes et récidivantes, elle reconnaît pour causes : 1° le plus communément, le genu valgum ; cette cause est plus souvent inaperçue, parce que cette difformité rachitique, qui peut avoir été très accentuée chez le tout jeune enfant, s'est spontanément très améliorée et a presque guéri ; nous ne doutons pas qu'on ne la constate plus fréquemment, si on porte toute son attention sur les variétés légères du genou valgus ; 2° le traumatisme, origine beaucoup plus rare, mais démontrée par l'observation de Roux ; 3° la luxation congénitale proprement dite, cause exceptionnelle aussi, car, dans ces cas, la luxation est le plus souvent permanente ; 4° le relâchement ou la faiblesse congénitale des ligaments périrotuliens, terminologie dont le vague n'échappe à personne (luxation d'origine congénitale) ; 5° la paralysie infantile du quadriceps, peu commune, mais qui aurait été deux fois constatée par Allingham ; 6° la laxité acquise des mêmes ligaments, due à une habitude vicieuse, origine certainement encore bien exceptionnelle.

Symptomes. — Avant d'examiner les indications thérapeutiques qui découlent de cette étude pathogénique, il nous paraît utile de décrire en quelques mots les *symptômes* et la *marche* de cette affection. C'est quelquefois la déformation du genou qui incite la famille à présenter l'enfant au chirurgien ; mais très souvent aussi, c'est pour une autre maladie que l'on est consulté et ce n'est que par hasard, dans un examen complet, que l'on découvre l'existence de la luxation : c'est dire que les parents n'ajoutent pas une grande importance à cette modification articulaire.

L'enfant étant dans le décubitus dorsal, l'inspection montre que le genou, quoiqu'ayant conservé sa forme générale, est un peu plus volumineux en dehors, par suite du transport de la rotule dans le même point. La jointure est libre de tout épanchement. La cuisse est souvent un peu atrophiée. En saisissant la rotule entre le pouce et l'index, on

constate que cet os de volume en général normal, parfois un peu atrophié, jouit d'une mobilité latérale très accentuée; on peut facilement la porter en dehors, lui faire subir une excursion transversale totale de 10 centim. (Phocas), lui faire même franchir le condyle externe et la mettre en position de luxation complète, c'est-à-dire la placer de champ, parallèlement à la surface externe condylienne (obs. personnelle). On découvre ainsi largement la poulie condylienne et on peut aisément se rendre compte de l'inégalité de saillie des deux versants de la trochlée. L'interne est abrupt et élevé, tandis que l'externe est mousse et aplati. Dans quelques cas rares (Périat, obs. XXIX), la mobilité latérale est telle que l'on peut luxer la rotule aussi bien en dedans qu'en dehors. L'examen de la cuisse au repos montre donc un transport de tout l'appareil rotulien en dehors, avec une mobilité anormale des mêmes ligaments, qui permet le déplacement externe de la rotule.

Si l'on fait maintenant pratiquer des mouvements alternatifs d'extension et de flexion du membre, on constate le plus fréquemment les phénomènes qui suivent : la rotule, au début de la flexion se trouve sur le condyle externe; on la voit se déplacer de plus en plus en dehors, au fur et à mesure que ce mouvement s'accentue, puis brusquement sauter le versant externe de la trochlée et se porter en luxation complète, dès qu'il atteint l'angle droit; cette flexion s'achève ensuite sans autre modification. Dans cette position, il est absolument impossible, quelle que soit la force que l'on emploie, de remettre la rotule en place normale. La réduction s'opère au contraire spontanément, dès que la jambe se reporte en extension. Luxation dans la flexion, réduction spontanée par l'extension, tels sont les phénomènes cardinaux, qui se présentent suivant les cas avec quelques variantes que nous allons rapidement passer en revue.

Certains sujets, en effet, lorsqu'ils fléchissent leurs jambes avec lenteur et précaution, ou même dans la marche ordi-

naire, voient leur rotule conserver sa position normale, d'autres ne la voient garder cette situation qu'autant que la flexion ne dépasse pas l'angle droit, car la luxation se produit dès que ce degré de flexion est atteint. Dans ces deux groupes de cas, du reste, le déplacement se produit fatalement, à l'occasion de toute flexion brusque. Ces malades présentent, si l'on veut, le premier degré de l'affection : leur rotule ne se luxe que dans la flexion brusque ou complète. Chez d'autres sujets, au contraire, la luxation s'effectue à chaque mouvement de flexion, qu'il soit lent ou violent ; c'est un degré de plus dans la maladie qui nous occupe, car ce déplacement incessant indique une laxité extrême des ligaments périrotuliens. Ajoutons que chez quelques-uns de ces individus, on peut, en saisissant la rotule, s'opposer à sa luxation pendant la flexion, tandis que chez quelques autres, la même manœuvre est absolument inefficace ; enfin dans le cas de Lange (obs. XXIV) ce maintien de la rotule en situation normale empêchait tout mouvement de flexion de s'effectuer.

Tels sont les cas les plus nombreux, cas dans lesquels la luxation se produit dans la flexion seule. Mais il y en a d'autres moins fréquents dans lesquels on voit le déplacement s'opérer dans l'extension complète, et sous l'influence de contractions musculaires volontaires. Notre observation est un type de ce genre : l'enfant ayant la jambe complètement étendue, il suffisait de lui commander de faire « marcher son os », comme elle disait elle-même, pour voir, sous l'influence d'une contraction du triceps, la rotule franchir le condyle externe, se mettre en luxation complète et rester ainsi quelques secondes pour revenir ensuite à sa position normale. Townsend (obs. XXX), Phocas ont rapporté des observations analogues. Notre cas est même des plus intéressants, à ce point de vue, car il existait, en outre, des contractions du triceps tout à fait involontaires et spasmodiques, se répétant de temps en temps et constituant une espèce de tic ; or à chaque contraction correspondait une

luxation et l'on voyait ainsi la rotule glisser en dehors du condyle externe, revenir ensuite à sa position normale plusieurs fois et successivement en une minute de temps.

Nous en aurons fini avec ces mouvements lorsque nous aurons signalé la possibilité de l'hyperextension (Roux), et la difficulté de l'extension rapportée par Lange et Ménard (obs. XXIV, XXXII).

En somme, l'examen de l'enfant debout, fléchissant et étendant sa jambe, montre que la luxation habituelle se produit quelquefois dans l'extension et sous l'influence de contractions musculaires volontaires, mais le plus souvent, dans les mouvements de flexion, surtout de flexion brusque.

Si nous passons maintenant à l'étude de la locomotion, nous trouverons encore des différences assez notables suivant les sujets. Chez les uns, et ce sont les plus nombreux, la marche s'effectue sans aucune difficulté : la rotule jouit bien d'une laxité anormale, elle se porte bien en luxation incomplète dans les mouvements de demi-flexion du membre, mais elle ne verse pas sur la face externe du condyle ; la marche est indolente, facile et sûre. Rentrent dans ce cas tous les sujets qui présentent le premier degré de l'affection, c'est-à-dire ceux chez lesquels la luxation ne s'effectue que dans la flexion brusque ou à angle aigu, ou bien encore ceux chez lesquels la luxation s'observe pendant l'extension. Dans une seconde catégorie de cas, au contraire, la marche est gênée et difficile ; on voit les individus contracter fortement leur triceps pour immobiliser la rotule, et s'avancer le genou raide, comme s'ils l'avaient ankylosé : ils ne prennent cette attitude que pour éviter la flexion qui amène à la suite la luxation. Cette démarche, qui rappelle celle des échassiers, revêt son type le plus parfait dans les luxations bilatérales (obs. de Lange, XXIV). Cette gêne de la locomotion, qui est assez rare en somme, s'observera surtout chez les sujets dont la rotule jouit d'une extrême mobilité et se luxe à la moindre flexion.

Mais si la locomotion ordinaire est peu contrariée, il n'en

est pas de même de la course ; celle-ci est difficile et s'accompagne de chutes fréquentes, se répétant plusieurs fois par jour (Canton, IV, Périat, XXIX, Roux, I). Ces chutes sont inopinées, surprenant brusquement le sujet au moment où il s'y attend le moins, et sont dues à la luxation subite de la rotule ; après la chute, cette luxation se réduit d'ordinaire spontanément par l'extension simple de la jambe ; quelquefois cependant l'individu ne peut se relever et se voit obligé de réduire auparavant lui-même et manuellement le déplacement osseux (Périat).

Enfin, il faut signaler des troubles qui surviennent chez certains sujets, pendant la progression sur un plan incliné et entre autres sur un escalier. Ce n'est pas, en général, l'ascension qui est contrariée, mais bien la descente ; pour éviter une chute, quelques malades se voient obligés de descendre lentement, degré par degré, marche par marche (obs. de Wolff XXXI) ; ce dernier éprouvait cette difficulté même avec une genouillère.

Nous n'avons plus qu'à attirer encore l'attention sur l'atrophie concomittante de la cuisse et parfois de tout le membre inférieur, mais nous ne revenons pas sur la conséquence pathogénique que certains auteurs ont voulu en tirer. Cette atrophie s'accompagnait, dans le cas de Godlec, d'un certain degré de raccourcissement du membre par arrêt de développement (obs. XXII).

Ajoutons que l'affection est toujours indolente.

(*A suivre.*)

RECUEIL DE FAITS

Cyanose congénitale. Endocardite fœtale du cœur droit, par le Dr ZARIQUIEY, médecin de la maison d'accouchements et d'enfants trouvés de Barcelone.

Les lésions congénitales du cœur reconnaissent deux causes : anomalies de développement et endocardites fœtales. Les premières sont nombreuses et bien connues ; les secondes sont plus rares et plus sujettes à discussion. Le cas que je rapporte, outre qu'il est remarquable par les conséquences de la lésion, l'est aussi pour la clarté avec laquelle il se présente ; l'endocardite fœtale est indiscutable.

Une fillette entre à l'hôpital quelques jours après sa naissance. Elle est née à terme, bien nourrie (poids, 3,000 gr.), sans anomalie aucune, avec une plaie du cordon intacte. Elle offre une cyanose accentuée, surtout quand elle pleure, un certain degré de dilatation des veines du tronc et de la tête, de l'hyperhémie des conjonctives. A l'auscultation, on perçoit les deux bruits normaux à tous les orifices, plus un souffle qui suit le premier bruit, sans l'obscurcir et occupe le petit silence ; ce souffle est doux, prolongé et se perçoit dans toute la région du cœur ; mais son maximum est à la base, à gauche, se propageant vers la clavicule du même côté. Il n'y a pas de frémissement cataire. Le pouls est normal.

A l'âge de 9 mois, l'enfant est atteinte d'une adéno-phlegmon angulo-maxillaire gauche ; hyperhémie du poumon sans exsudat ; fièvre vive ; incision de l'abcès. Les phénomènes circulatoires sont les mêmes.

A l'âge de 10 mois, glossite exfoliatrice.

A 11 mois, la cyanose est très accusée, les dilatations veineuses du thorax et du cou très marquées, l'hyperhémie conjonctivale énorme, avec une tache sur chaque cornée ; la peau est bleue ; la muqueuse d'un bleu noir ; la fontanelle est très large, bombée et pulsatile. Le souffle cardiaque a les mêmes caractères qu'à la naissance. Rien au poumon. Le foie est gros et dur. La fillette est assez grosse ; mais elle n'a pas augmenté de taille. Dans le cours du onzième mois, l'enfant meurt d'un phlegmon très vaste du cuir chevelu.

Autopsie. — En dehors des altérations du cuir chevelu et de la cya-

nose des téguments, on trouve le cœur d'un volume à peu près normal, un peu agrandi cependant par l'hypertrophie de l'oreillette droite, qui est dure; les veines coronaires sont pleines de sang et très flexueuses.

L'oreillette droite est remplie de sang et très distendue; l'auricule est très dilatée et se continue avec l'oreillette sans ligne de démarcation. Les parois de l'oreillette sont très hypertrophiées; sa surface interne est garnie de colonnes charnues assez grosses; les embouchures des veines caves sont normales; l'orifice tricuspidien est très étroit; le trou de Botal est caché en ses deux tiers postérieurs par une membrane épaisse et fibreuse, insérée comme à l'état normal, sur le bord postérieur du trou de Botal, dont le tiers antérieur est divisé par une bride fibreuse qui naît du bord antérieur libre de la membrane et va s'insérer sur la partie antérieure du trou ovale vers l'oreillette gauche; en sorte que les deux oreillettes communiquaient entre elles par la partie antérieure du trou de Botal, divisé par la bride fibreuse en une portion supérieure et une inférieure.

L'oreillette gauche ne présente rien d'anormal.

Le ventricule droit a des parois très grosses; sa cavité est extrêmement petite et ne peut contenir que sept à huit gouttes d'eau; elle est rétrécie surtout par les colonnes charnues qui ont un volume énorme.

La valvule tricuspide est scléreuse, grosse, épaisse; ses valves sont très courtes, peu mobiles, formant entonnoir; l'orifice tricuspide est rétréci par ces lésions et n'est pas plus large que l'orifice mitral; pas de communication interventriculaire. Un stylet ne peut pénétrer dans l'artère pulmonaire *dont l'orifice est fermé par une cloison fibreuse complète.*

Le ventricule droit est normal en toutes ses parties.

L'artère pulmonaire est légèrement étroite à son origine; la bifurcation et le canal artériel sont en leur situation normale; on ne peut non plus avec un stylet pénétrer de l'artère pulmonaire dans le ventricule; on est arrêté par la cloison fibreuse qui remplace les valvules sigmoïdes et qui apparaît convexe par ce côté; cette cloison est évidemment formée par la fusion des sigmoïdes dont les linéaments se voient nettement à la périphérie.

L'aorte ne présente aucune anomalie.

Le canal artériel est perméable; sa partie la plus large correspond à l'aorte.

Le tronc brachio-céphalique, les carotides, les grosses veines sont normaux.

Foie gros et muscade. La rate est dure. Les reins sont congestionnés. Les autres viscères sont normaux.

Dans cette observation, on ne relève aucune anomalie de développement, excepté l'inocclusion du trou ovale et la perméabilité du canal artériel, lesquelles sont en somme des lésions de compensation ; l'aorte et l'artère pulmonaire sont dans leur situation normale ; les ventricules et les oreillettes ne présentent pas de vraies malformations.

Les lésions de la valvule tricuspide témoignent de l'existence d'une *endocardite* ancienne qui affecte aussi les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire et qui s'est produite après le développement complet du cœur, et avant la naissance. L'endocardite tricuspidienne a engendré la sclérose et l'hypertrophie des valves de la valvule et de leurs tendons d'insertion, et, comme conséquence, l'immobilité et le rétrécissement de l'orifice. L'endocardite des valvules sigmoïdes pulmonaires a déterminé leur coalescence et leur fusion en une cloison complète.

Ces lésions une fois constituées ont forcément modifié la circulation ; l'artère pulmonaire étant fermée, le sang ne pouvait sortir du ventricule droit ; il ne pouvait passer qu'en petite quantité par l'orifice tricuspidien rétréci ; ce ventricule n'étant pas distendu par le sang et ne fonctionnant pas, ses parois s'étant hypertrophiées par ses premiers efforts infructueux, sa cavité s'est extrêmement rétrécie (hypertrophie concentrique). Le sang, ne pouvant passer de l'oreillette droite dans le ventricule droit, passait de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche par le trou de Botal, de celle-ci dans le ventricule gauche, puis dans l'aorte ; une partie du sang de l'aorte allait dans le canal artériel et par là dans l'artère pulmonaire et au poumon.

En somme, avant la naissance, la circulation était ce qu'elle est pendant la vie intra-utérine, et les lésions n'avaient pas grand inconvénient. Après la naissance, la circulation a continué comme avant, au lieu de subir les changements

ordinaires ; mais si le mécanisme était le même, les conditions étaient différentes ; il était nécessaire que beaucoup plus de sang arrivât au poumon et cela n'était possible que par une augmentation de pression et de rapidité du courant sanguin.

A la diastole des oreillettes, le sang affluait par les veines caves et les veines pulmonaires ; par suite du détour et des obstacles qu'il rencontrait pour arriver au poumon, on comprend que la pression dans les veines pulmonaires fût moindre que la normale, et par conséquent que la pression dans l'oreillette gauche fût moindre que dans l'oreillette droite; aussi le sang passait-il de celle-ci dans l'oreillette gauche pour équilibrer la pression. Au moment de la systole auriculaire, le sang de l'oreillette gauche rencontre un facile passage dans le ventricule gauche, mais celui de l'oreillette droite ne pouvait pénétrer que difficilement dans le ventricule droit; le sang, obligé pourtant de sortir, passera dans l'oreillette gauche par le trou de Botal. Nous nous expliquons ainsi la dilatation, l'hypertrophie de l'oreillette et de l'auricule du côté droit, cavités qui étaient absolument fondues en une seule ; nous nous expliquons aussi l'inocclusion du trou de Botal.

La diastole des ventricules coïncide avec la systole des oreillettes ; le gauche reçoit au travers de l'orifice mitral le sang de l'oreillette gauche et d'une grande partie de la droite ; le ventricule droit ne peut recevoir que quelques gouttes de sang.

Dans la systole ventriculaire, le ventricule gauche envoie dans l'aorte le mélange de sang artériel et du sang veineux ; par le canal artériel perméable, une partie de ce mélange va dans l'artère pulmonaire et aux poumons.

Il n'était pas possible de diagnostiquer ces lésions pendant la vie. Le souffle systolique qu'on percevait à la base et à la gauche du sternum devait forcément faire penser à un rétrécissement de l'artère pulmonaire. Cependant nous fîmes quelques réserves; ce souffle était surtout *postsystolique ;* au

foyer pulmonaire, on entendait les deux bruits normaux. L'autopsie a montré que le rétrécissement de l'artère pulmonaire ne pouvait être la cause de ce souffle, puisqu'il allait jusqu'à l'oblitération complète; le souffle ne pouvait être produit que par le passage du sang à travers le trou ovale ou à travers le canal artériel. Le persistance du trou de Botal ne donne, suivant les auteurs, aucun bruit morbide. Par contre, la persistance du canal artériel passe pour pouvoir donner lieu à un souffle systolique intense, qui se perçoit aussi dans le dos, à gauche du rachis, vers les troisième ou quatrième vertèbres dorsales; ce souffle s'exagère pendant l'inspiration et s'accompagne de pouls paradoxal. Rien de tout cela n'a été observé dans notre cas.

Malgré tout je pense que le souffle était dû au passage du sang par le canal artériel. Une raison m'oblige à repousser son origine botalienne; il était postsystolique et non présystolique ou diastolique, et, par exclusion, je suis forcé d'en placer le siège dans le canal artériel.

Je ferai remarquer ici que malgré l'absence de fonctionnement des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire et de la tricuspide, les deux bruits du cœur s'entendaient nettement au foyer d'auscultation des deux orifices droits.

La cyanose s'explique aisément; si l'on se refuse à admettre qu'elle soit due au mélange des deux sangs, les lésions constatées montrent qu'en tout cas la difficulté de l'hématose était extrême.

Je n'ai pu recueillir aucun renseignement sur la grossesse de la mère, de sorte que j'ignore quelles ont été les causes de cette endocardite fœtale.

ANALYSES

CHIRURGIE

Traitement des déviations des membres consécutives à la paralysie infantile, par WOLLARD. *Univers. med. Magaz.*, 1894, n° 10, p. 673. — 1) Il importe beaucoup de corriger les déformations des membres qui surviennent après la paralysie infantile.

2) En cas de contracture, l'intervention chirurgicale doit précéder l'intervention orthopédique.

3) Les opérations chirurgicales qui peuvent se trouver indiquées sont la ténotomie et les sections musculaires soit sous-cutanées, soit à ciel ouvert.

4) Dans les contractures de la hanche, les opérations à ciel ouvert sont préférables; dans les contractions du genou, les sections sous-cutanées peuvent se trouver indiquées. De même pour le pied, où la tarsectomie est rarement indiquée.

5) L'extension forcée est ordinairement le complément nécessaire de ces opérations. La rectification de la position doit être faite pendant l'opération et tous les tissus rétractés doivent être divisés.

6) Dans la paralysie spasmodique, l'allongement des tendons par la ténotomie favorise l'établissement de l'équilibre musculaire et aide au rétablissement de la locomotion.

Sur les manœuvres de Paci dans les luxations iliaques congénitales et acquises, par PHOCAS. *Rev. d'orthopédie*, 1894, n° 4, 264. — En rapportant une observation de luxation iliaque de la hanche réduite par les manœuvres de Paci vingt-trois jours après l'accident, chez un homme de 30 ans, l'auteur montre que les manœuvres recommandées par Paci sont très rationnelles et doivent réussir à faire réintégrer à la tête fémorale son domicile toutes les fois qu'il existe un domicile ou une tête, c'est-à-dire toutes les fois que les impossibilités anatomiques ne mettent pas obstable à la réduction. Ces manœuvres très simples, qui ont pu réussir dans une luxation datant de vingt-trois jours, doivent à plus forte raison réussir dans les luxations traumatiques récentes.

Les manœuvres de Paci diffèrent de celles de Bigelow. La méthode classique prescrit à peine l'abduction et se contente de la flexion et de l'élévation. Les quatre temps que comptent les manœuvres de Paci (la

flexion, l'abduction, la rotation externe et l'extension avec traction) doivent être exécutées avec lenteur, sauf l'extension qui peut être précipitée, et poussées jusqu'à leur extrême limite, sauf l'abduction qui doit être légère, sous peine de transformer une luxation externe en luxation interne.

Un nouveau fait de ténotomie à ciel ouvert dans le torticolis congénital, par SCHWARTZ. *Revue d'orthopédie*, 1894, n° 4, p. 245. — Le succès de cette opération chez une fille de 8 ans et deux autres faits analogues signalés dans ce petit travail, montrent d'après l'auteur une fois de plus que la ténotomie à ciel ouvert permet de faire des sections profondes et cela sans danger, tandis que la ténotomie sous-cutanée, aveugle, serait certainement restée en deçà de ce qu'elle eût dû pour être complète et par conséquent efficace.

Le chloroforme chez les enfants, par CHARON. *Journ. de méd. de Bruxelles*, 1894, n° 23, p. 355. — L'auteur se déclare partisan de la chloroformisation chez les enfants dans toutes les circonstances indiquées, à tout âge, qu'il s'agisse de véritables opérations ou explorations chirurgicales ou bien encore chez des enfants qui poussent des cris et se révoltent à l'examen.

Sur 8,000 chloroformisations chez des enfants, l'auteur n'a eu que deux cas de mort survenus aux premières bouffées de chloroforme. Dans le premier cas, il s'agissait d'un enfant qu'on a commencé à chloroformiser pour préciser un diagnostic de calcul vésical. A l'autopsie, on trouva une cystite avec dilatation des uretères et de la pyélo-néphrite. Dans le second cas il s'agissait de l'opération de l'empyème chez un enfant pris de dyspnée violente. A l'autopsie on trouva une pleurésie purulente gauche et un épanchement séro-purulent dans le péricarde.

L'auteur a également constaté que plus l'enfant est jeune, plus la dose de chloroforme doit être grande pour obtenir une narcose complète. Quant à l'emploi du chloroforme dans la trachéotomie pour croup, l'auteur se déclare partisan de cette pratique qu'il a adoptée depuis cinq ans.

Des ostéo-arthrites tuberculeuses et de leur traitement, par E. LEBRUN, chirurgien à l'hospice Fernand Kegeljan. Extr. des *Annales de la Soc. belge de Chir.*, Bruxelles, 1894. — Conclusions du travail :

1) La tuberculose articulaire est habituellement une affection primitivement locale et non une manifestation locale d'une maladie déjà générale.

2) Au point de vue de l'évolution et du traitement, on doit diviser les tuberculoses articulaires en tuberculoses stationnaires ou évoluant vers la guérison, et en tuberculoses à évolution progressive et tendance à l'envahissement général.

3) Dans tous les cas, un traitement général doit être institué, afin de donner à l'organisation une somme de résistance plus considérable.

4) Dans les formes stationnaires ou ayant tendance à la guérison, il importe d'établir au plus tôt un traitement local qui soit de nature à amener ou à favoriser la transformation fibreuse, en ayant soin d'éliminer, si cela est nécessaire, les produits caséeux purulents et les séquestres, qui mettent obstacle à la guérison.

5) Dans les formes d'évolution progressive et tendant à l'envahissement général, il ne faut intervenir par une opération chirurgicale qu'après avoir institué pendant un temps toujours fort long un traitement général et local qui mettra souvent le patient dans des conditions favorables au succès de cette opération.

Considérations sur le traitement du spina-bifida, par BROUSSOLLE. *Bourg. médic.*, 1894, n° 1, p. 22. — Le travail de l'auteur contient une observation de spina-bifida congénital chez un enfant de 3 ans. Depuis la naissance la tumeur a augmenté beaucoup de façon à mesurer 7 millimètres et demi de hauteur sur 4 et demi de largeur et 3 d'épaisseur au moment où l'auteur vit le malade. Les téguments étaient ulcérés depuis quelque temps et l'enfant présentait depuis quelques jours certains symptômes peu nets faisant penser à une poussée très légère et locale de méningite spinale.

L'auteur se décida néanmoins à intervenir de la façon classique (ablation du sac après ponction, etc). L'opération, qui dura vingt minutes ne présenta rien de particulier. Mais dès le troisième jour les phénomènes de méningite spinale se sont accusés davantage et l'enfant succombait quinze jours après l'intervention, sans avoir présenté la moindre complication du côté de sa plaie.

Hernie inguinale étranglée chez un garçon de quatre semaines. (Eingeklemmter Bruch bei einen vierwochentl. Kinde), par HAVEMANN, *Deut. med. Wochenschr.*, 1894, n° 34. — Il s'agit d'un garçon de quatre semaines, atteint d'une hernie congénitale scrotale droite, qui, un jour, sans cause connue, est pris de vomissements et arrêt de selles remplacées par l'évacuation de mucosités mêlées à une quantité relativement considérable de sang. L'enfant souffrait probablement beaucoup, car il ne

faisait que crier jour et nuit. Lorsque l'auteur vit le malade, quarante-huit heures environ après le début des accidents, l'examen lui démontra l'existence d'une hernie inguinale droite, étranglée. N'ayant rien sous la main pour faire l'opération, il essaya le taxis qui échoua. L'opération fut donc faite le lendemain et ne présenta rien de particulier. A l'ouverture du sac, on trouva une anse d'intestin grêle étranglée et présentant trois points de couleur livide. L'auteur crut pourtant pouvoir réduire l'intestin en pratiquant le drainage de la plaie. Guérison sans complications.

En rapportant cette observation, l'auteur insiste sur un symptôme qu'il n'a jamais trouvé mentionné, à savoir l'existence des selles sanglantes dans l'étranglement herniaire. L'écoulement du sang par l'anus parut dès le début des accidents et disparut après l'opération. Il dépendait donc manifestement de l'étranglement. Le sang avait l'aspect du sang veineux. Il venait évidemment de la portion de l'intestin sous-jacente à l'étranglement, et très probablement des veines hémorrhoïdaires qui s'ouvrent directement dans la veine cave inférieure.

Bactériologie de l'otite suppurée dans la scarlatine. (A bacteriological investigation of the suppurative ear discharge in scarlet fever), par FRANK BLANSALL. *Brit. med. Journ.*, 21 juillet 1894, p. 116. — Le travail de l'auteur, basé sur l'étude de quatorze cas personnels, aboutit à la conclusion que l'organisme que l'on rencontre le plus souvent dans l'otite de la scarlatine est le streptocoque et en second lieu les staphylocoques blancs ou dorés. Le pneunocoque de Fraenkel n'a pas été rencontré par l'auteur une seule fois.

Suppuration d'une fracture sous-cutanée. (Ueber Vereiterung von subcutanen Fracturen), par KRECKE. *Münch. med. Wochenschr.*, 1894, n° 35, p. 685. — Il s'agit d'un garçon de 4 ans et demi chez lequel, au cours d'une résection de la hanche pour coxite tuberculeuse suppurée, on produisit une fracture du tiers inférieur du fémur, au moment où l'on imprimait au membre des mouvements de rotation, afin de rompre les adhérences. Après l'opération le membre fut immobilisé dans un appareil plâtré. Le lendemain, l'enfant fut pris de fièvre, et lorsqu'on défit l'appareil on trouva tous les signes d'une vive inflammation du foyer de la fracture. Deux jours après, il y avait là formation d'un abcès qui fut ouvert et drainé. Le doigt introduit dans la plaie sentit fort bien les deux fragments du fémur baignés dans le pus du foyer suppuré. Guérison.

Pour l'auteur, il s'est agi là d'une infection du foyer de la fracture

par les micro-organismes pyogènes qui, au cours de la résection de la hanche, ont pénétré dans le sang. Une contagion directe du foyer situé loin du champ opératoire, n'est guère admissible.

MÉDECINE

La dilatation hypertrophique congénitale du côlon (*Megacôlon congenital*), par le professeur G. Mya. *Lo Sperimentale*, fasc. III 1894, p. 215. — Les lecteurs de la *Revue* ont pu déjà lire l'analyse du travail de M. Genersich (p. 326) sur cet intéressant sujet. M. G. Mya vient d'observer deux nouveaux cas de mégacôlon congénital et retrace l'histoire de l'affection.

On trouve dans les anciens auteurs (Faralli, 1846) quelques observations de dilatation hypertrophique congénitale du côlon. Mais c'est seulement en 1886 que Hirschprung a bien étudié l'affection et a montré que son principal symptôme était une constipation habituelle, un état de météorisme plus ou moins marqué, sans signes de sténose intestinale, et a assigné à la lésion une origine congénitale.

Hirschprung a observé deux premiers cas typiques. Un des enfants mourut à 11 mois, l'autre à 7 mois. Tous les deux présentaient depuis leur naissance une constipation opiniâtre et un météorisme considérable, tellement considérable que dans le second cas il nécessita une ponction capillaire de l'intestin. Il n'y avait pas de rétrécissement dans la portion de l'intestin accessible à une sonde œsophagienne. Le premier enfant mourut de cachexie progressive ; le second d'une colite aiguë avec ulcérations multiples. Plus tard, il vit un troisième cas semblable. Dans ces trois cas l'autopsie révéla les mêmes lésions dont nous allons parler. Enfin, dans un quatrième cas, il s'agissait d'un garçon de 10 ans, atteint de constipation depuis sa naissance et présentant une tuméfaction, avec douleurs, dans la partie supérieure du ventre, symptômes qui s'effaçaient temporairement après une abondante émission de gaz et de matières. Cette observation semble prouver que l'affection peut durer plusieurs années. Mais elle n'a pas été vérifiée par l'autopsie. En 1893, Walker et Griffith ont publié une observation où un jeune garçon cachectique mourut à 11 ans au moment où on lui donnait un lavement et qui avait présenté depuis sa naissance les symptômes précédents ; les lésions trouvées à l'autopsie furent celles déjà décrites par Hirschprung. Récemment Genersich a recueilli deux autres observations à la Clinique de Henoch ; une d'elles fut suivie d'autopsie, l'enfant étant mort à 21 mois d'une entérite aiguë. Une observation de Demme restant douteuse, celle de Faralli n'ayant

pas d'histoire clinique, cela fait en tout 7 cas de cette affection. M. Mya en apporte deux nouvelles, ce qui porte ce chiffre à 9.

I. Un enfant de deux mois et demi présente le lendemain de sa naissance des vomissements et du météorisme ; après deux jours de clystère, il a sa première évacuation. Puis, il y eut des alternatives d'amélioration et d'aggravations ; pendant la crise, constipation, météorisme, vomissements ; l'enfant passe quelquefois cinq jours sans aller à la selle. Cet enfant fut apporté à la clinique jusqu'à deux mois et demi ; puis on ne le revit plus.

II. Un enfant de 5 mois est admis à la clinique et meurt seize jours après. Il est nourri par sa mère ; il souffre depuis sa naissance d'une constipation opiniâtre, de météorisme, de vomissements ; il passe parfois huit jours sans évacuation ; alors il est pris de vomissements et d'émission de quelques scybales avec un peu de diarrhée. Quand on l'examine, on le trouve cachectique. Météorisme ; la palpation du ventre fait sentir quelques nodosités mobiles ; huit jours avant sa mort, sa figure s'altère, prend l'aspect hippocratique, il présente de la diarrhée et des vomissements ; les phénomènes s'aggravent, le ventre se déprime et l'enfant meurt.

A l'autopsie, on ouvre le ventre et on voit que le gros intestin est très dilaté; le côlon transverse est oblique et descend de droite à gauche, puis dans la fosse iliaque gauche, se replie pour former l'S iliaque qui vient jusqu'à la fosse iliaque droite, d'où l'intestin descend dans le bassin.

Le foie a un volume normal; il est refoulé dans le thorax et comme évasé ; la rate est petite. L'estomac, repoussé dans l'hypochondre droit, est caché par le côlon transverse. La masse de l'intestin grêle, un peu distendue par des gaz, est cachée derrière le gros intestin. A l'ouverture du tube digestif, la muqueuse paraît normale dans l'estomac et l'intestin grêle; cependant à la fin de l'iléon, on observe une tuméfaction diffuse avec rougeur, gonflement des plaques de Peyer dont quelques-unes sont légèrement ulcérées. Les parois du gros intestin sont dans tous les points très épaisses; l'épaississement des parois atteint son maximum là où la dilatation de l'intestin est moindre, c'est-à-dire dans le côlon ascendant, à l'union du côlon descendant avec l'S iliaque, et dans la dernière partie du rectum. Le diamètre minimum de ces points est de 5 centim.; toute la muqueuse du gros intestin est rouge, injectée, tuméfiée, parsemée d'ulcérations folliculaires ; les plis sont effacés. Les trois faisceaux de fibres musculaires longitudinales ne sont plus distincts, mais

forment une couche continue qui enlève au gros intestin sa forme caractéristique.

En somme, on trouve une énorme dilatation du côlon avec un épaississement considérable de ses parois. L'épaisseur maxima de celles-ci atteint 2 millim. 695, au lieu de 1,5, chiffre normal.

Au microscope, on trouve la muqueuse sans épithélium, avec entérite interstitielle et atrophie plus ou moins considérable des glandes. La musculaire de la muqueuse est légèrement infiltrée de leucocytes ; la sous-muqueuse est très épaissie ; la couche musculaire à fibres circulaires est aussi très épaissie, les fibres y sont serrées, entourées de leucocytes, et par places, détruites et remplacées par des tissus fibreux. La couche de fibres musculaires longitudinales est continue et est plutôt mince. La tunique séreuse est extrêmement épaissie; elle atteint son maximum d'épaisseur là où la muqueuse est la plus mince ; elle est transformée en tissu fibreux, avec noyaux multiples, recouvert de cinq ou six couches d'endothélium; les vaisseaux y sont nombreux et gros ; leurs tuniques sont enflammées et épaissies et par places leur lumière est oblitérée ; cette artérite proliférante consécutive est en rapport avec la prolifération du tissu conjonctif de la séreuse.

La lésion primitive est donc une dilatation hypertrophique du gros intestin dont l'origine est congénitale; la colite aigué est secondaire ; elle ressemble à celle que l'on observe dans le choléra infantile; elle se produit en raison des conditions anormales de la nutrition dans la muqueuse appartenant au segment dilaté et des fermentations anormales du contenu en état de stase.

On peut, en somme, résumer l'histoire du mégacôlon congénital de la manière suivante. Par suite d'une anomalie du développement embryonnaire, le côlon prend un calibre énorme ; pour expliquer cette dilatation qui est le fait primitif, il n'est guère possible de faire intervenir une maladie fœtale ; on ne peut s'en rendre compte que par une anomalie partielle de développement dont les exemples ne sont pas rares (mégalogastrie congénitale). De cette dilatation du côlon découle tout le reste; un côlon très dilaté ne peut faire progresser facilement les matières fécales : la stase fécale engendre l'hypertrophie musculaire et une entérite interstitielle chronique, avec putréfactions excessives et fétidité des gaz et des fèces ; l'artérite oblitérante secondaire qui accompagne le processus de sclérose favorise beaucoup la dénutrition des parois et rend la barrière muqueuse de plus en plus inapte à se défendre contre l'infection et l'intoxication. Le syndrome de Hirschprung trahit cet état anatomique : constipation opiniâtre dès la naissance avec

météorisme considérable, quelquefois des vomissements, avec parfois des signes d'occlusion incomplète, sans que pourtant une sonde œsophagienne introduite par l'anus, poussée très haut, puisse trouver un point rétréci; cachexie progressive et fermentations digestives anormales. Dans certains cas l'organisme semble s'adapter peu à peu à cet état; surtout quand on intervient pour régulariser le cours des matières; dans la majorité des faits, les enfants succombent dans la première ou la seconde année à une colite aiguë ou subaiguë, ou à une cachexie progressive.

L'intérêt de ces faits réside en ceci : ils permettent de donner une interprétation de la *constipation chronique congénitale des enfants*. On peut supposer, en effet, que les cas précédents représentent des cas extrêmes. Il n'est pas invraisemblable de supposer que les degrés intermédiaires qui existent entre eux et la constipation la plus bénigne, correspondent à des altérations anatomiques de moins en moins marquées, c'est-à-dire à une ectasie congénitale du côlon, excessive, moyenne, ou légère. Il en résulterait que les lavages mécaniques de l'intestin avec une sonde très longue, seraient supérieurs aux laxatifs, aux purgatifs, dans le traitement de la constipation des enfants.

A.-B. M.

Lésions histologiques de l'estomac dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons, par A.-B. MARFAN. *Mercredi médical*, août 1894. — Sous l'influence de l'allaitement défectueux, non seulement la digestion s'altère, mais la structure de l'estomac est modifiée. En général, cet organe est dilaté; quand il ne l'est pas, cela résulte de la cachexie athrepsique, ou d'une diarrhée aiguë, ou d'une sclérose atrophique de la muqueuse. La muqueuse a un aspect variable: généralement un peu épaissie et mamelonnée, elle ne présente de congestions et d'ecchymoses que si le nourrisson a succombé à la diarrhée aiguë.

Au point de vue *histologique*, on trouve toujours des lésions portant à la fois sur les glandes et sur le tissu interstitiel : tuméfaction et irritation des cellules bordantes qui apparaissent dans la région pylorique où elles n'existent pas normalement; apparition en grand nombre de cellules atypiques qui prennent la place des cellules principales; hypertrophie du tube glandulaire; enfin, inflammation interstitielle plus ou moins marquée; c'est donc une gastrite mixte. Les lésions parenchymateuses se rapprochent de celles que Hayem a décrites sous le nom de gastrite atypico-hyperpeptique; elles se compliquent parfois de transformation muqueuse des cellules glandulaires; elles aboutissent souvent à l'atrophie scléreuse de la muqueuse.

M. Marfan signale quelques autres lésions rares.

Mais, ce qu'il faut retenir avant tout, c'est la constance des altérations anatomiques chez les nourrissons dyspeptiques. M. Marfan se demande, en terminant, si un retard dans le développement des éléments glandulaires de l'estomac ne serait pas une cause prédisposante de la dyspepsie. On trouvera le détail des recherches ci-dessus dans le travail de Mlle KALOPSTHAKÈS, *Troubles et lésions gastriques dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons*. Thèse de Paris, 1894.

De la septicémie gastro-intestinale. (Ueber gastro-intestinale Sepsis), par H. FISCHL. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1894, XXXVII, p. 288. — Il est un fait connu depuis les travaux de Widerhofer, Parrot, Epstein, von Hofsten et autres, que les entérites aiguës des nourrissons, le choléra infantile, évoluent différemment suivant qu'on les observe dans les asiles ou dans la clientèle privée. L'auteur lui-même, qui a étudié, il y a quelques années, les lésions gastriques dans ces cas, fut frappé de voir une entérite cliniquement légère donner lieu à des lésions intenses de la muqueuse stomacale et, inversement, un choléra infantile foudroyant ne provoquer que des lésions minimes de la muqueuse. Laissant même de côté les résultats de l'examen bactériologique qui expliquait la contradiction apparente, on avait dans ces cas l'impression d'une intoxication aiguë.

Ces cas relèvent en effet d'une intoxication. Les travaux d'Epstein, Cholmogoroff, Gartner, Gastou, Neumann, von Puteren et autres, ont mis en lumière les différentes portes d'entrée de l'infection chez les nouveau-nés. Ce qu'on sait moins, c'est que l'infection peut dans certains cas, comme l'a montré Epstein, revêtir la forme d'une entérite aiguë.

Pour élucider de plus près, l'auteur a examiné histologiquement et bactériologiquement 21 cas de la clinique d'Epstein chez lesquels on avait fait pendant la vie le diagnostic d'atrophie, de débilité uro-génitale, de septicémie dans quelques cas, de gastro-entérite, le plus souvent (11 cas). Dans onze de ces cas, on se contenta de l'examen microscopique seul, et à cette occasion, on a pu constater que le lieu de prédilection où les microbes se localisent de préférence sont les poumons. Dans les dix autres cas, l'examen fut complété par l'ensemencement du sang pris au cœur et des sucs obtenus par la trituration des organes. Ici encore on a constaté que lorsque l'ensemencement des poumons donnait des résultats positifs; les mêmes résultats étaient fournis par les autres organes.

Ces recherches ont donné les résultats suivants :

Sept fois on trouva le staphylocoque pyogène blanc; quatre de ces cas

ont évolué avec le tableau de la gastro-entérite aiguë, trois avec celui de l'infection septicémique; deux fois seulement on a pu constater l'existence d'une omphalite suppurée; dans les autres on ne trouva à l'autopsie que les lésions anatomiques de la gastro-entérite aiguë. Le staphylocoque blanc en question était très virulent et tuait les lapins dans l'espace de deux à quatre jours.

Dans un cas caractérisé par l'apparition, pendant la vie, de nombreux abcès dans les poumons, les cultures donnèrent naissance aux staphylocoques pyogènes blanc et doré.

Enfin, dans les deux derniers cas examinés bactériologiquement, on trouva le streptocoque pyogène une fois seul, l'autre fois associé au colibacille qui était localisé dans la rate et n'était pas virulent.

En somme, les recherches en question ont montré l'existence des micro-organismes pyogènes et virulents dans les organes des individus ayant succombé à la gastro-entérite ou, dans quelques cas, à la septicémie. Ce fait montre, d'après l'auteur, qu'au moins un certain nombre de gastro-entérites qu'on observe dans les asiles, ne sont qu'une manifestation d'une infection septicémique.

Les lésions anatomiques qu'on trouve dans les divers organes sont les suivantes.

Dans le poumon, la lésion peut se présenter sous trois formes. Le plus souvent on trouve des foyers qu'on désigne à tort sous le nom d'inflammations, car il s'agit dans ces cas d'une simple dégénérescence de l'épithélium alvéolaire : les cellules qui sont tuméfiées et présentent un noyau qui se colore mal, sont desquamées et remplissent la lumière de l'alvéole, de façon à simuler une infiltration inflammatoire. Dans d'autres cas, la lésion est plus avancée, et à côté de la desquamation épithéliale, on trouve une infiltration des bords des alvéoles par des leucocytes qui souvent envahissent la paroi de la bronchiole et s'avancent sous l'épithélium tout comme dans la pneumonie syphilitique interstitielle. Le troisième type est celui de la broncho-pneumonie : alvéoles et bronchioles bouchés par un exsudat. Ce qui, dans ces cas, témoigne encore de l'origine septique des lésions, c'est la fréquence des hémorrhagies dont les foyers sont tantôt sous-pleuraux, tantôt inter ou intra-alvéolaires. Les micro-organismes se trouvent tantôt aux limites de la lésion, comme véritables agents de propagation, tantôt au centre d'un abcès, tantôt dans les parois bronchiques ou au centre de l'alvéole. On ne les rencontre guère dans les vaisseaux sanguins, mais par contre, ils remplissent les lymphatiques et les sinus péribronchiques.

Le tube gastro-intestinal présente les lésions de la gastro-entérite;

mais souvent, malgré l'intensité des symptômes cliniques, toute lésion anatomique fait défaut et on ne trouve qu'une hyperhémie intense tenant peut-être à l'action des toxines sur les nerfs vaso-moteurs. Les micro-organismes très variables se trouvent à la surface, et quand l'épithélium est conservé, on n'en trouve ni dans l'intérieur, ni au-dessous des cellules. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques n'en renferment pas non plus; par contre, quand l'infection est très énergique, on trouve des micro-organismes peu nombreux dans les ganglions mésentériques.

Le foie présente fréquemment une tuméfaction trouble des cellules hépathiques. Les micro-organismes y sont rares.

Dans les reins, on trouve constamment des lésions de l'épithélium des canaux contournés, fréquemment des hémorrhagies sous-capillaires ou intra-glomérulaires, assez souvent des abcès miliaires avec amas de staphylocoques à la limite de la substance corticale et de la substance médullaire; dans d'autres cas les micro-organismes se logent dans la capsule de Bowman et dans les canaux urinaires.

La rate, qui n'est pas toujours hypertrophiée, présente tantôt une simple hyperplasie, tantôt une tuméfaction hyaline du réticulum et de l'adventice des artères. Les micro-organismes y sont presque aussi constants que dans les poumons.

Le pancréas et les glandes salivaires présentent quelquefois une dégénérescence parenchymateuse de leur épithélium.

D'une façon générale, les lésions ne semblent pas varier avec la nature des micro-organismes ; mais, comme dit l'auteur, les matériaux sont encore trop peu nombreux pour permettre de juger cette question d'une façon définitive. En tous cas, ce qui résulte de ces recherches, c'est que dans des cas cliniquement fort différents, on trouve des lésions anatomiques identiques faisant penser à l'action d'un virus septique dont l'agent a du reste pu être découvert dans certains cas.

Les portes d'entrée de l'infection sont variables et certainement difficiles à préciser. A côté de certains cas où se trouvait une lésion de la muqueuse buccale pouvant être considérée comme porte d'entrée, on en trouvait où la muqueuse buccale était normale. L'infection par l'air joue un rôle important, ce que confirmeraient l'intensité et la fréquence de lésions pulmonaires, l'apparition fréquente d'otites suppurées, la fréquence des cas pendant l'hiver et le printemps. En tout cas, l'infection alimentaire semble jouer un rôle secondaire, car ces infections à forme de gastro-entérite ont été observées chez des nouveau-nés nourris pendant quelques jours avec une infusion de thé.

En terminant, l'auteur cite à l'appui de sa thèse les travaux de Sevestre,

Renard, Girode, Lesage, Marfan et Nanu; le travail de Meyer qui, chez des nouveau-nés ayant succombé à l'artérite ombilicale, trouva des streptocoques et des staphylocoques et des lésions anatomiques des organes, analogues à celles signalées par l'auteur; le travail de Strelitz qui dans un cas de maladie de Winkel trouva des streptocoques pyogènes; celui de Neumann qui isola le staphylocoque dans un cas de diathèse hémorrhagique, etc.

Étude clinique sur les affections gastro-intestinales chez l'enfant. (Klinische Beobachtungen an Magendarm-kranken Kinder), par A. CZERNY et P. MASER. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1894, vol. XXXVIII, p. 430. — Les auteurs dont le travail a été fait à la clinique du professeur Epstein, de Prague, divisent les troubles digestifs des nourrissons en deux groupes, l'un comprenant les cas où l'affection reste localisée au tube gastro-intestinal, l'autre où, à côté des troubles gastro-intestinaux, il survient des complications du côté des autres organes. Les deux groupes se divisent à leur tour en deux catégories comprenant, l'une les cas aigus, l'autre les cas chroniques.

Le premier groupe principal est désigné par les auteurs sous le nom général de *dyspepsie*, et la première question qu'ils se posent est celle de savoir à quel moment commence la dyspepsie? Pour eux, l'enfant ne doit être considéré comme bien portant que, lorsqu'en augmentant régulièrement de poids il a trois selles, d'aspect et de consistance normaux, dans les vingt-quatre heures, n'a pas de vomissements, ni d'éructations et s'endort d'un sommeil paisible, profond et non interrompu après chaque tetée. Quand une de ces conditions n'est pas remplie, l'enfant est malade, est dyspeptique et souffre de son estomac et de son intestin, car d'après les auteurs, jamais on n'observe de gastrite sans entérite, ni d'entérite sans gastrite.

Souvent la dyspepsie ne se manifeste que par l'absence du sommeil post-alimentaire ou par un sommeil souvent interrompu, et ce symptôme est fréquemment un des plus précoces de la dyspepsie. Il en est de même des vomissements habituels qui, pour les auteurs, n'ont rien de physiologique et appartiennent déjà à la dyspepsie.

La dyspepsie, une fois établie, se manifeste tout d'abord par l'*anorexie*. L'enfant tète moins avidement et finit par ne plus prendre le sein. Ce symptôme est souvent interprété, par la mère ou la nourrice, comme une aversion pour la nourrice, et après quelques changements, on finit par sevrer l'enfant et par le mettre au lait de vache, ce qui ne fait qu'aggraver la situation.

Le second symptôme sont les *vomissements*. Ils surviennent soit

immédiatement après le repas, soit plus ou moins longtemps après. Dans le premier cas, le lait est rendu tel quel ; dans le second, il est caillé et les caillots sont d'autant plus volumineux que le lait est resté plus longtemps dans l'estomac. Plus les caillots sont gros, plus l'insuffisance motrice de l'estomac est grande, et plus la dyspepsie est grave. Dans les cas aigus, les matières vomies contiennent de la bile ; dans les cas chroniques, on trouve une quantité notable de mucosités et souvent des aliments solides non digérés, si l'enfant est soumis à une alimentation mixte.

Dans deux cas, chez des nourrissons âgés de moins de huit jours, on trouva dans les matières vomies des cylindres creux, aplatis, de consistance molle et élastique, des dimensions d'un tænia, formés par de l'épithélium intestinal entouré d'un réseau de fibrine. Les vomissements sont plus ou moins fréquents, durent plus ou moins longtemps et s'accompagnent fréquemment d'éructations qui, souvent, existent seules et, avec l'agitation, peuvent constituer toute la symptomatologie de la dyspepsie.

Les symptômes *abdominaux* proprement dits sont constitués par le *tympanisme* qui, dans les cas chroniques, se complique d'un relâchement très accusé des parois abdominales, et par les modifications du côté des *selles*. Ces modifications sont très variables : chez les nourrissons au sein, on constate une augmentation du nombre des selles qui deviennent plus liquides et renferment des caillots d'albumine non digérés. La coloration varie du jaune au vert foncé ; seulement, c'est un symptôme sans importance, changeant, chez les nourrissons, d'un jour à l'autre, et étant influencé par la nature et la quantité des aliments. Les selles sont ordinairement fétides et renferment quelquefois des traces de sang provenant des portions inférieures de l'intestin.

Chez les nourrissons soumis à une alimentation artificielle, la *diarrhée* peut être remplacée par la *constipation*, et les dyspepsies à constipation sont ordinairement plus graves que celles à diarrhée.

L'*urine* renferme ordinairement une forte proportion d'indican et, chez les nourrissons au sein, du sucre. Cette lactosurie disparaît quand l'alimentation au sein est remplacée par du lait de vache ; elle ne s'observe pas chez les nourrissons dyspeptiques soumis à une alimentation artificielle.

Quant à la participation de l'estomac dans cette forme de dyspepsie, qui semble se localiser strictement à l'intestin, on peut la démontrer par l'examen du contenu stomacal, lequel fait voir une insuffisance motrice et chimique de l'estomac.

Les symptômes des affections gastro-intestinales du second groupe que les auteurs désignent sous le nom de gastro-entérite, ressemblent à

ceux des dyspepsies, seulement ils sont plus accusés. Les vomissements sont très fréquents, les selles se suivent à de très courts intervalles et sont d'une consistance presque aqueuse.

La muqueuse buccale est sèche, rouge, et d'autant plus rouge que l'enfant est plus jeune. Le muguet qui, dans les dyspepsies, est relativement rare et localisé à la couche épithéliale, envahit, dans la gastro-entérite, la muqueuse linguale elle-même et provoque des érosions hémorrhagiques. Dans les cas graves, le muguet passe sur l'œsophage et dans les cas chroniques, envahit même la muqueuse gastro-intestinale. Un autre phénomène, qu'on trouve dans ces cas, ce sont les pétéchies de la muqueuse buccale.

Du côté de l'estomac, on observe une sécrétion abondante de mucosités qu'on retrouve dans les matières vomies. Celles-ci ont une odeur rance, et dans quelques cas, renferment du sang. Le ventre est ballonné et reste ballonné, malgré le nombre de selles qui souvent renferment du sang. Dans les cas chroniques, la diarrhée peut alterner avec de la constipation.

L'analyse chimique des selles montre dans ces cas que ce sont presque exclusivement les matières albuminoïdes, la caséine du lait qui n'est digérée, ni utilisée. Ces substances se putréfient dans l'intestin et donnent naissance à des substances toxiques qui, une fois résorbées, provoquent à leur tour une série de symptômes secondaires, des érythèmes variables et mobiles, une coloration grise particulière de la peau qui n'a rien à voir avec la cyanose, l'anémie chez les convalescents, des hémorrhagies multiples (les pétéchies, melæna, hématémèse) dont la raison anatomique n'est pas fournie à l'autopsie.

Les toxines en question agissent encore d'une façon toute particulière sur le cœur. Les bruits du cœur deviennent sourds, voilés, surtout le premier. A l'autopsie, on ne trouve pourtant rien ou bien des lésions du myocarde, de sorte que dans les deux cas l'action d'une toxine est certaine. L'affaiblissement du cœur a pour corollaire une série de symptômes se manifestant par un état de dépression plus ou moins accusé : les mouvements actifs sont réduits au minimum, la température tombe et si l'hypothermie persiste longtemps, elle aboutit au sclérème.

Ces phénomènes doivent être différenciés de ceux qui sont produits par l'action des toxines sur le système nerveux. Ces phénomènes peuvent tantôt être dépressifs, tantôt se manifester par de l'excitation. L'état dépressif qui existe en dehors de l'asphyxie et de l'affaiblissement du cœur, est d'origine nerveuse et précède toujours l'excitation dont le symptôme le plus frappant est l'hyperesthésie générale, celle-ci explique l'agi-

tation de l'enfant, les cris perçants qu'il pousse quand on le touche, etc. Les convulsions cloniques sont extrêmement rares; quand elles existent elles sont localisées à des groupes musculaires, et à l'autopsie on trouve ordinairement une lésion anatomique localisée du cerveau. Par contre, les convulsions toniques sont fréquentes et se manifestent par une certaine raideur des muscles à l'occasion des mouvements passifs, par le trismus qui rend quelquefois l'alimentation difficile, par la flexion permanente du poignet et par la flexion du pouce rabattu sur la paume de la main.

Tels sont les symptômes produits par les toxines. Mais il en existe d'autres qui relèvent d'une infection générale de l'organisme par des bactéries qui de l'intestin ont pénétré dans le sang. Que cette infection existe réellement, l'examen des reins des nourrissons ayant succombé à la gastro-entérite, le démontre d'une façon suffisamment claire. Tout d'abord, la néphrite encore assez fréquente, ne présente pas les caractères classiques de la néphrite toxique. L'urine, à côté de l'albumine, renferme des cylindres hyalins et granuleux, des cellules épithéliales, des hématies isolées et un grand nombre de leucocytes. D'un autre côté, à l'examen microscopique des reins, on trouve à côté des lésions parenchymateuses, des territoires dont les vaisseaux sont remplis de microcoques. Cette présence des micro-organismes dans les vaisseaux, montre qu'il s'agit nettement d'une invasion pendant la vie.

Parmi les phénomènes qui relèvent de l'infection proprement dite, les auteurs citent en premier lieu les broncho-pneumonies sur l'origine desquelles ils partagent entièrement les idées de Sevestre dont ils rapportent longuement les travaux, de même que celui de Marfan et Marot. Nous pouvons passer sur la description clinique de ces broncho-pneumonies que nos lecteurs connaissent bien. D'après les auteurs, il s'agit là d'une infection microbienne qui en s'effectuant par l'intermédiaire des *vaisseaux lymphatiques*, passe dans le sang et frappe surtout le poumon qui est le premier organe que le sang infecté rencontre sur son chemin, et ce fait expliquerait pourquoi le foie qui aurait dû être frappé le premier, en cas d'infection hématique primitive, reste relativement indemne. Parmi les autres symptômes attribuables à l'infection générale, les auteurs citent les suppurations osseuses et articulaires, la furonculose, l'encéphalite, la gangrène de la peau, celle-ci attribuable à des thromboses et embolies des vaisseaux.

Les recherches bactériologiques faites par les auteurs, leur ont permis de préciser encore davantage l'idée de l'infection générale. Avec toutes les précautions d'usage ils ont ensemencé le sang pris par piqûre au

doigt chez 30 enfants bien portants, 11 dyspeptiques et 15 gastro-entéritiques à complications, *mais dont les complications ne relevaient que de la gastro-entérite.* Les résultats furent les suivants : sur les 30 bien portants, le résultat fut positif une fois, une fois aussi sur les 11 dyspeptiques ; et dans ces deux cas, le sang ne renfermait qu'une seule colonie. Par contre, sur les 15 gastro-entéritiques, les résultats furent positifs 12 fois, et dans tous ces cas les cultures renfermaient des colonies nombreuses de streptocoques, de staphylocoques, de colibacilles, de bacilles pyocyaniques, de bacterium lactis aerogenes, c'est-à-dire des bacilles dont la présence dans l'intestin est de connaissance vulgaire. Cette différence dans les résultats chez les bien portants et les dyspeptiques d'un côté, et les gastro-entéritiques de l'autre, prouve qu'il ne peut y être question de coïncidence ou de souillure accidentelle pendant l'ensemencement.

En se basant sur ces recherches, les auteurs définissent avec Epstein la gastro-entérite des nourrissons comme nne infection générale de l'organisme d'origine intestinale, par opposition à la dyspepsie qui reste une maladie localisée au tube gastro-intestinal.

Un cas de constipation chronique datant de 45 jours chez un enfant de 7 ans, par GEVAERT. Bruxelles, 1894, tir. à part. — Il s'agit d'un enfant de 7 ans, entré à l'hôpital pour un développement énorme du ventre qui mesurait 95 centimètres de circonférence en prenant comme points de repère en arrière le rebord des fausses côtes et en avant le milieu de la ligne qui va de l'ombilic à l'appendice xiphoïde. Le ventre était tendu à l'extrême, marbré en tous sens de nombreuses veines dilatées.

A la palpation, on ne percevait aucune tumeur définie, mais la sinuosité des intestins distendus et parsemés de corps durs et mobiles. Pas d'ascite, ni d'oppression ; pas de rétrécissement rectal. L'enfant était gai, enjoué, présentant l'aspect extérieur d'une santé parfaite. En l'absence de tous renseignements précis, on se décida à faire, dans le but d'éclairer le diagnostic, une irrigation de l'intestin. Le 15 septembre, on injecta donc dans le rectum 3 litres d'eau boriquée. Le lavement eut un résultat immédiat et formidable : environ 6 litres de matières fécales furent évacuées, molles et brunâtres. La circonférence du ventre tomba à 83 centimètres, elle avait donc diminué de 12 centimètres.

Les mêmes lavements, toujours avec le même succès, furent continués encore pendant 4 ou 5 jours. Quand le traitement fut interrompu, le ventre ne mesurait plus que 65 centimètres. La paroi abdominale, quand elle avait repris sa place normale, présentait une éventration non seu-

lement le long de la ligne blanche, mais encore latérale, le long du bord externe du muscle droit, et transversale, occupant les espaces aponévrotiques qui séparent ce muscle transversalement.

Il s'agissait donc d'un cas de constipation chronique, datant, comme on l'apprit des parents plus tard, de 45 jours. Le traitement ultérieur fut basé sur le massage et l'emploi interne de strychnine.

THÉRAPEUTIQUE

Traitement de la constipation pendant la seconde enfance par BLACHE.

Potion purgative huileuse :

Huile de ricin..... 6 gr.
Sirop de gomme..... 8 —
Eau distillée de fleurs d'orangers..... 2 —

A prendre le matin à jeun.

Potion laxative drastique :

Eau distillée de fleurs d'oranger } ââ 30 gr.
Sirop de fleurs de pêcher..... }
Jalap pulvérisé..... 0,20 à 0,50 centigr.
Glycérine..... 15 gr.

A prendre en une ou deux fois, à jeun.

Potion purgative saline :

Magnésie anglaise..... 4 à 8 gr.
Sirop de limons..... 20 à 30 —
Eau distillée..... 100 à 150 —

A prendre en une fois, le matin, à jeun.

Électuaire purgatif salin :

Magnésie anglaise..... ..... 5 à 15 gr.
Miel..... 15 à 20 —
Eau de fleurs d'oranger..... 2 gr.
Eau distillée..... 30 à 60 gr.

A prendre le matin, en une fois et à jeun.

Infusion purgative :

Follicules de séné..... 4 à 6 gr.
Café torréfié..... 10 gr.
Eau bouillante..... 120 —

Passer et mélanger à une demi-tasse de lait sucré à prendre le matin.

VARIÉTÉS

La sérothérapie dans la diphtérie.

Le traitement par la méthode de Behring-Roux a été mis en vigueur à l'hôpital Trousseau où on peut constater les mêmes heureux résultats qu'à l'hôpital de la rue de Sèvres. On s'efforce de supprimer la trachéotomie qu'on remplace par le tubage, malheureusement peu connu des médecins français et jusqu'ici trop négligé.

A ce propos nous devons ajouter une remarque très importante pour le bon effet du traitement antitoxique ; il *augmente considérablement l'intolérance à l'égard des toxiques chimiques et particulièrement des antiseptiques*; c'est ainsi que le tubage pratiqué chez un enfant du service de M. Moizard avec un tube trempé dans la solution phéniquée à 5 p. 100 a provoqué pendant deux jours des urines noires. De même, les cas d'intoxication par la glycérine sublimée dont nous avons parlé (p. 501) ont eu lieu chez des enfants traités par l'antitoxine; ce traitement, en effet, quelle que soit la force de la solution de sublimé, n'a jamais donné d'accidents, dans les nombreux cas traités par M. Moizard. L'Institut Pasteur est actuellement en mesure de fournir de l'antitoxique aux médecins de Paris sur la présentation de tubes ensemencés avec les membranes ou le vaccin recueilli sur le malade.

NÉCROLOGIE

Nous avons le regret d'annoncer la mort d'un de nos plus distingués collaborateurs, M. le Dr LEGROUX, médecin de l'hôpital Trousseau, agrégé de la Faculté de médecine. Legroux était à la fois un praticien très consciencieux, dévoué, et un travailleur à qui nous devons plusieurs mémoires importants. Parmi ceux-ci, bon nombre ont trait à la pathologie infantile, et nous rappellerons surtout les recherches de Legroux sur la micropolyadénopathie infantile et sur le traitement de la chorée par l'antipyrine; les leçons sur les maladies d'évolution, sur la prophylaxie et la thérapeutique des maladies infantiles.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

Forme du crâne dans l'hydrocéphalie, par le Dr F. REGNAULT.

L'hydrocéphalie donne au crâne une forme spéciale et bien connue. Broca est celui qui l'a le mieux décrite, dans ses *Instructions craniologiques* (p. 145). Il distingue les déformations causées par l'hydrocéphalie « qui existe à la naissance ou se produit dans les premiers mois de la vie: toutes les parties de la voûte du crâne cèdent à la fois, à peu près également; d'où la forme globuleuse du crâne.

« Mais quand elle débute une ou plusieurs années après la naissance, elle trouve des résistances inégales, car toutes les sutures ne se ferment pas avec la même rapidité et, alors même qu'elles sont déjà formées, leur résistance se ressent du degré d'ancienneté de leur formation. Certaines parties se laissent distendre plus que d'autres, et deviennent le siège d'une grande voussure. Cette voussure est tantôt occipitale, ce qui est le cas le plus commun, tantôt frontale, tantôt temporale. »

Il ne faudrait pourtant pas déduire de cette dernière phrase que le diamètre antéro-postérieur de la tête augmente d'ordinaire beaucoup plus que le transverse; c'est, nous allons le voir, exactement le contraire qui se produit.

En outre, Broca mentionne la voussure des dacryons qui élargit la racine du nez: cette petite déformation a, dit-il, une très grande valeur, mais fait très souvent défaut dans les hydrocéphalies anciennes. Mais il ne dit pas si, dans cette seconde catégorie d'hydrocéphalies survenant quelques années après la naissance, la tête devient globuleuse comme chez les premiers; si, en d'autres termes l'hydrocéphalie augmente relativement plus le diamètre transverse que l'antéro-postérieur maximum: si elle rend brachycéphale.

Les autres auteurs ne sont pas plus catégoriques à ce sujet.

D'Espine et Picot disent que tous les diamètres sont aug-

mentés, mais ils ne recherchent si l'un l'est plus que l'autre.

Sanné, dans un article de 1888 sur l'hydrocéphalie, dans le Dictionnaire de Dechambre, est plus explicite. Pour lui, les diamètres antéro-postérieur et transverse s'allongent, le premier surtout. Or les mensurations mêmes qu'il donne prouvent le contraire.

MM. Duplay et Reclus, dans leur *Traité de chirurgie* (p. 651, t. III, par Gérard-Marchant), restent dans le doute.

« Cependant, disent-ils, le type de déformation n'est pas toujours le même : ici, c'est la région occipitale qui a cédé le plus à la distension, et le diamètre occipito-frontal l'emporte de beaucoup sur les deux autres ; ailleurs, c'est la région bregmatique qui s'est le plus développée ; d'autres fois, c'est le diamètre bitemporal qui est devenu le plus étendu. »

Quant à Baginsky et plusieurs autres auteurs, ils sont muets sur ce point.

Nous avons mesuré les crânes des musées Dupuytren et Broca, et en même temps pratiqué quelques mensurations sur le vivant, et les résultats ont été absolument nets et précis.

L'hydrocéphalie amène un agrandissement plus marqué du diamètre transverse que de l'antéro-postérieur.

La brachycéphalie est d'autant plus forte que la maladie survient chez un individu plus jeune et qu'elle est plus intense.

Elle tend à se corriger chez les adultes guéris, mais il persiste toujours une forte brachycéphalie.

La cause est due au mécanisme même de distension, qui écarte les sutures comme les pétales d'une fleur, selon l'expression de Trousseau. Les pariétaux s'écartent surtout par leur partie postérieure : aussi est-ce en haut et très en arrière que se trouve le diamètre transverse maximum.

C'est ce qui a fait dire aux auteurs que la tête s'agrandissait davantage postérieurement.

Il faut noter que l'écart des pariétaux peut n'être pas plus fort que celui des os frontal et occipital. Le diamètre trans-

verse étant normalement plus petit, la proportion se trouve modifiée. Ainsi supposez le diamètre antéro-postérieur égal à 100, et le transverse à 50. Si l'hydrocéphalie les écarte tous deux de la valeur 25, on aura alors un rapport de 125 à 75 qui ne sera plus que de 5 à 3 au lieu de 2 à 1.

Voici les chiffres sur lesquels s'appuient ces conclusions :

Musée Dupuytren.

Nos 137	nouveau-né...	Ind. céph.	108	Tour de tête	521
38	jeune enfant..	»	106,7	»	658
29	2 mois.....	»	100,7	»	495
27	jeune enfant..	»	90,6	»	660
28	7 ans.....	»	91,3	»	620
39	10 ans.....	»	90,6	»	615
26	5 ans.....	»	86,3	»	660
24	3 ans.....	»	88,3	»	650
43	27 ans.....	»	91,8	»	650
40	adulte.....	»	89,6	»	652
42	20 ans.....	»	85,7	»	630
41	adulte.....	»	83	»	630
9	adulte.....	»	88	»	552

Ces mesures ont été prises en partie par M. Vinsonneau, et reproduites dans le catalogue du musée. Ces dernières diffèrent un peu des miennes ; peut-être parce que, à cette époque très ancienne, les points de repère n'avaient pas encore été parfaitement précisés par Broca, ou que les crânes dont les sutures sont membraneuses ont joué.

Néanmoins les chiffres de Vinsonneau donnent également des indices brachycéphales et s'écartant peu de ceux reproduits ci-dessus. Mais il n'en a pas tiré de conclusions.

De plus, les mesures prises sur les crânes d'hydrocéphales ne peuvent être d'une rigueur absolue, ni comparables à ceux du vivant, car les sutures écartées et souvent membraneuses jouent beaucoup quand on dessèche les crânes ; mais ceux-ci sont si nettement brachycéphales que le doute n'est pas possible. Les diamètres métopiques, à causes des bosses

frontales, sont plus grands que les antéro-postérieurs, mais nous nous sommes servis de ces derniers pour le calcul de l'indice afin de nous conformer à l'usage : quoique, même en prenant le diamètre métopique, on aurait des indices de brachycéphalie.

Les crânes suivants du musée Broca donnent des résultats conformes, bien qu'ici la maladie soit en général moins accentuée :

9 mois.....	Ind.	89,8
enfant.....	»	86,9
enfant.....	»	94
enfant.....	»	103,1
jeune.....	»	89,8
adulte.....	»	73,1
adulte.....	»	97,5

Un seul adulte, le numéro 56, marqué comme hydrocéphale, est dolichocéphale : sa maladie n'a jamais dû être bien intense, si on en juge par l'aspect du crâne, qui n'offre pas les bosses typiques.

On pourrait d'ailleurs par exception observer la dolichocéphalie chez les hydrocéphales. Il s'agit de ces cas rares où l'ampliation de la tête porte sur un seul point. L'occiput peut ainsi s'allonger, comme Henoch en a signalé un cas.

Enfin suivent quelques crânes de collection particulière.

10 ans.....	Ind.	93,4
1 an.....	»	85,7
1 an.....	»	93,2
5 ans.....	»	86,2
8 ans.....	»	87,2
7 ans.....	»	93,3
13 ans.....	»	95,2
17 ans.....	»	84,7
21 ans.....	»	86

Sur plusieurs enfants vivants, les résultats ont été analogues. Une fillette de 10 ans, légèrement hydrocéphale, car

elle n'avait qu'un tour de tête de 545, a un indice de 84,2; une autre de 13 ans, chez laquelle le début de la maladie remonte à l'âge de 9 ans, a un tour de tête de 630 millim., et un indice de 89,7.

Citons enfin un crâne volumineux (provenant du Dr Bretonneau, de Tours) conservé au laboratoire de M. Cornil. Sa circonférence est de 720 millim., mais la base du crâne offre un aspect normal, la selle turcique n'est pas aplatie. La racine du nez n'est pas sensiblement élargie, le front ne bombe pas, ni les bosses pariétales. L'indice céphalique n'est que de 81,7 ; il concorde donc avec l'aspect du crâne pour démontrer que l'augmentation de volume n'est pas due à une hydrocéphalie, ou tout au moins une hydrocéphalie primitive. Il existait, en effet, sur cette pièce dont l'observation clinique n'est pas connue, un sarcome osseux qu'on voit encore sur la voûte orbitaire gauche.

Il n'est pas inutile de se livrer à de pareilles recherches, quand elles n'auraient pour but que de donner de la précision aux descriptions cliniques de nos auteurs. Elle peut avoir une autre utilité : le diagnostic de l'hydrocéphalie intense est facile, mais à la période de début on pourra hésiter. Dans tous les traités on fait le diagnostic différentiel de l'hydrocéphalie avec l'hypertrophie du crâne et avec la sclérose cérébrale : si, en prenant successivement des mesures à deux ou trois mois d'intervalle on voit le crâne évoluer vers le type brachycéphale, le diamètre transverse augmentant proportionnellement davantage que l'antéro-postérieur, ce sera en faveur de l'hydrocéphalie.

Autre diagnostic : si un enfant est porteur d'une tête dont le volume inquiète les parents, on pourra les rassurer, s'il n'y a pas brachycéphalie ou si celle-ci, existant, n'augmente pas à quelques mois d'intervalle. Il ne s'agit pas alors d'hydrocéphalie au début, mais d'hypertrophie simple du crâne.

Je citerai l'exemple d'un enfant de 4 ans et demi, très vigoureux et bien portant. Il avait un tour de tête de 550 millim. et un indice de 79,7, sous-dolichocéphale par

conséquent, avec un diamètre antéro-postérieur de 187 millim. et un transverse de 149. Un an après, le diamètre antéro-postérieur avait augmenté de 6 millim. et le transverse de 3; l'indice était 78,7. Il n'y avait donc pas lieu de penser à l'hydrocéphalie, dont il n'existait d'ailleurs aucun symptôme.

Traitement des hernies de l'enfance par les injections du sérum artificiel, par le Dr E. LUTON, chef de clinique médicale à l'École de médecine de Reims.

Il est peut-être hardi, au moment où la chirurgie herniaire prend un si grand développement, de revenir sur un mode de traitement qui depuis son origine n'est guère entré dans la pratique française et n'a toujours été considéré par les traités classiques que comme une curiosité scientifique. Nous voulons parler des injections périherniaires faites au niveau de l'anneau dilaté, au moyen de liquides plus ou moins irritants et provoquant peu à peu une rétraction des parois de l'orifice forcé.

Sans vouloir entreprendre une revue générale des applications de cette méthode et des moyens employés, de crainte de la faire incomplète, nous citerons seulement les observations de M. E. Luton (de Reims) qui se servait d'une solution saturée de sel marin; celles de Schwalbe qui injectait de l'alcool plus ou moins dilué. Enfin Heaton et Warren utilisaient les propriétés astringentes de l'extrait d'écorce de chêne. La thèse d'agrégation de M. P. Segond résume d'ailleurs parfaitement tout ce qui a été fait à ce sujet, et il ne semble pas que la question ait beaucoup avancé depuis lors.

Aujourd'hui cependant, ce mode de traitement qui paraissait si bien abandonné a été l'objet de nouvelles recherches de la part de M. A. Luton, et, présentée sous une forme plus moderne, il est possible que cette méthode soit accueillie avec plus de faveur. Il s'agit cette fois des injections de

sérum artificiel dont l'emploi a été préconisé à plusieurs reprises par le même auteur, celui qui nous a servi à l'hôpital des Enfants-Malades en 1892 (*Journal des praticiens*, septembre 1892) au moment du choléra, et que les revues générales passent le plus communément sous silence, ainsi que les notes qui ont suivi ses diverses applications, avec une désinvolture parfaite et sans aucun égard pour une carrière de dix ans assez bien remplie.

Il est évident que tout sérum artificiel peut être utilisé dans le cas qui nous occupe. Mais il ne faut pas songer à se servir des sérums trop dilués, tels qu'ils sont formulés le plus généralement. La quantité de liquide que nous injectons, et qu'il serait peut-être imprudent de dépasser pour le traitement des hernies, répond du reste à peu de chose près à tous les besoins, l'eau n'étant que le véhicule du médicament. Il n'est pas de sérum plus simple, ni de plus actif que celui qu'a formulé M. A. Luton en 1884 et dont l'idée première remonte encore plus loin dans le passé :

Phosphate de soude	5 gr.
Sulfate de soude	10 —
Eau distillée	100 —

Le mode d'application est le même que pour les injections d'eau salée. Le liquide est injecté sous la peau, à peu de distance de la hernie, à la dose de *un gramme* à la fois, soit le contenu d'une seringue de Pravaz ordinaire. Une injection peut suffire, mais le plus souvent il faut renouveler l'opération trois ou quatre fois, en laissant entre chacune d'elles un intervalle de huit jours. Pendant ce temps, il est bon de contenir la hernie, non pas avec un bandage, mais avec une simple pelote de ouate retenue par quelques tours de bande.

Ainsi traitées, les hernies de l'enfance, quel que soit leur siège, ne tardent pas à disparaître, et l'on est surpris de la rapidité avec laquelle la guérison est obtenue. Jusqu'à ce jour, nous n'avons eu à noter aucun accident, et nous ne ferons que signaler un fait qui, loin de s'opposer à l'applica-

tion d'un pareil traitement, est tout à son honneur. Dans un des cas que nous énumérerons tout à l'heure, après une première injection autour d'une hernie que la mère du petit malade n'avait pas suffisamment surveillée, l'intestin était ressorti, et le travail de rétraction de l'anneau ayant commencé il ne tarda pas à se produire les premiers signes d'un étranglement : douleur au niveau de la tumeur et quelques vomissements. Il suffit du reste de réduire la hernie pour faire disparaître ces symptômes alarmants et la guérison ne se fit pas attendre.

Jusqu'à présent, nous n'avons noté aucun insuccès, même lorsque les circonstances étaient défavorables. C'est ainsi que, malgré l'apparition d'une coqueluche assez intense, nous avons pu guérir complètement une hernie ombilicale chez un enfant de neuf mois, avec trois injections seulement, soit trois semaines de traitement.

Cette guérison est-elle durable ? Dans les observations que nous présentons, on verra que, s'il s'en trouve de trop récentes pour qu'on puisse porter un jugement certain, il en est d'autres dont la guérison remonte à plus de deux ans et par conséquent peut être considérée comme définitive. Voici du reste les faits :

Obs. I. — *Hernies ombilicale et inguinale droite.* — La nommée Madeleine N... est âgée de 3 ans. Elle présentait deux hernies, l'une ombilicale, l'autre inguinale droite, dont l'existence ne s'est révélée qu'à l'âge de 4 mois et demi environ. A cette époque, une première injection fut pratiquée dans le pourtour de l'anneau inguinal, mais le traitement ne fut pas continué aussitôt, pour une cause qui nous échappe. Ce n'est que trois mois après cette première piqûre que deux injections furent faites le même jour au niveau des deux hernies. Elles suffirent pour assurer la guérison.

Cette guérison date aujourd'hui de deux ans et demi.

Obs. II. — *Hernies ombilicale et inguinale droite.* — Le nommé Paul N..., frère de la précédente, est âgé de 15 mois. Quelques jours après sa naissance, sa mère constata la présence de deux hernies, l'une ombilicale, l'autre inguinale droite. A l'âge de un mois, injection d'un

gramme de sérum *dans la partie externe de la cuisse*, amenant une guérison qui ne s'est jamais démentie depuis : soit un laps de temps de quatorze mois.

Obs. III. — *Hernies ombilicale et inguinale.* — La nommée Madeleine Sc... est âgée de un an. Apparition, trois semaines après sa naissance, d'une hernie ombilicale, et d'une hernie inguinale droite au bout de six semaines. Au commencement de janvier 1894, injection dans le pourtour de chaque hernie.

Huit jours après, la hernie inguinale paraît guérie ; injection au niveau de la hernie ombilicale.

Au bout de quinze jours, la hernie ombilicale est définitivement guérie, mais l'inguinale a reparu et nécessite une nouvelle injection. A la suite de cette opération, l'enfant au bout de quelques jours est pris de vomissements ; la hernie est douloureuse et présente les premiers signes d'un étranglement. Un léger taxis suffit pour faire disparaître la petite tumeur : les vomissements s'arrêtent, la région malade redevient indolente. Une dernière piqûre suffit pour amener la guérison qui ne s'est pas démentie depuis sept mois.

Obs. IV. — *Hernie ombilicale.* La nommée Madeleine D... est âgée de 19 mois. Révélation d'une hernie ombilicale il y a six mois. L'enfant est légèrement rachitique. Au commencement de juillet 1894, première injection à la cuisse, suivie d'une seconde et d'une troisième piqûres au niveau de l'ombilic, à huit jours d'intervalle. A ce moment la hernie paraît guérie, mais elle ressort sous les cris de l'enfant ; une dernière injection assure la guérison.

Obs. V. — *Hernie inguinale double.* — Le nommé Georges X... est âgé de 6 ans. Depuis quatre ans, il présente une hernie inguinale droite, et lorsque nous le voyons pour la première fois nous découvrons l'existence d'une hernie gauche, mais moins volumineuse que la précédente.

Le 20 juin 1894, piqûres au niveau de chaque hernie.

Le 26 juin, nouvelle opération.

Enfin nous revoyons l'enfant le 24 juillet ; l'amélioration est telle qu'elle équivaut à une guérison ; nous faisons, par surcroît de précaution, une seule piqûre sous la peau de l'abdomen. La guérison depuis ce temps est définitive.

Obs. VI. — *Hernie inguinale droite.* — Le nommé Pierre B... est âgé de 8 mois. A trois semaines, apparition d'une hernie inguinale droite.

Nous lui faisons trois injections à huit jours d'intervalle, dans le pourtour de la hernie, et nous obtenons une guérison passagère. Au bout d'un mois, la hernie reparaît, mais deux nouvelles injections rétrécissent l'anneau d'une façon que nous espérons cette fois définitive.

Obs. VII. — *Hernie ombilicale.* — Madeleine Schill... est âgée de 9 mois. Apparition d'une hernie ombilicale assez volumineuse, trois mois après sa naissance. Injections le 5 septembre, le 13 et le 21. A cette époque, l'amélioration est considérable, malgré une coqueluche qui dure depuis une dizaine de jours. Le 29 septembre, la hernie est guérie, mais nous faisons une dernière injection par précaution.

On a pu remarquer dans une de ces observations (obs. II), que l'injection de sérum, au lieu d'être pratiquée dans le pourtour des hernies, avait été faite assez loin de la partie lésée, à la face externe de la cuisse. C'est qu'en effet, tout en faisant la part de l'action topique du médicament, qu'il ne faut pas négliger et qui était le but recherché autrefois lorsqu'il s'agissait des injections d'eau salée, il y a lieu de penser que l'action générale puissante du sérum artificiel est pour beaucoup dans cette tonicité rendue aux tissus relâchés ; elle suffirait même, si le désir d'aller vite n'engageait à utiliser toutes les ressources qui sont en notre pouvoir. On ne peut enfin objecter que la guérison relatée dans notre observation n'est que l'effet du hasard, car nous avons eu également l'occasion d'observer la disparition d'une hernie chez une dame âgée, à la suite d'injections de sérum qu'elle recevait à titre de tonique et de stimulant, et qui étaient faites en arrière du grand trochanter, c'est-à-dire dans une région indifférente.

Du reste, cette question du traitement des hernies chez les adultes, par les injections de sérum artificiel, est à l'étude en ce moment ; le nombre trop peu considérable de faits que nous possédons ne nous permet pas encore de nous prononcer. Nous espérons cependant avoir prochainement l'occasion de revenir sur ce sujet.

Des luxations habituelles de la rotule chez l'enfant (1),
par le Dr ALDIBERT, ancien interne des hôpitaux de Paris.

DIAGNOSTIC. — Tels sont les symptômes de la luxation habituelle de la rotule, avec leur variabilité, qui n'est cependant pas telle que le *diagnostic* n'en soit des plus aisés et n'en saute aux yeux. Il est même facile de connaître le degré de luxation, de savoir si elle est complète ou incomplète (ce dernier cas est exceptionnel), si elle se produit à l'occasion seulement des mouvements brusques ou à chaque flexion un peu complète du membre.

Mais le *diagnostic pathogénique* est plus malaisé, et il est cependant le plus important, car de lui découle le traitement tout entier; nous ne pouvons que l'esquisser, car les observations sont à ce point de vue souvent bien incomplètes.

La luxation traumatique serait fréquente, si l'on s'en tenait au dire des parents ; mais cette cause est souvent invoquée à tort. Il faut donc avant tout s'informer exactement de l'importance du trauma, faire préciser les conditions dans lesquelles il s'est produit, et les suites immédiates ou consécutives que l'on a observées; ce dossier rétrospectif permettra d'éliminer d'emblée certains cas où la cause vulnérante a été insignifiante. Pour préciser davantage le diagnostic, on se basera sur le symptôme suivant que donne Roux : au moment où la luxation se produit « on sent nettement que l'expansion aponévrotique du quadriceps qui est en dedans de la rotule ne se tend pas du tout. » Dans ce cas, en effet, il y a déchirure des parties fibreuses internes et, par conséquent, lorsque la rotule est luxée, on doit sentir une forte dépression au niveau de l'aileron interne.

La luxation due à un genu valgum est beaucoup plus facile à reconnaître; cette difformité saute souvent aux yeux. Mais, nous y insistons encore, il est des cas où, légère, elle doit

(1) Voir *Revue des maladies de l'enfance*, novembre 1894, p. 607.

être recherchée avec soin, et nous ne doutons pas que bien des observations publiées sous le titre de luxations congénitales ne doivent être rapportées à ce genu valgum.

A quoi reconnaître ces luxations habituelles d'origine congénitale ? Elles ne se manifestent par aucun signe particulier, et le diagnostic ne peut se baser que sur l'exclusion des autres causes de la luxation, et sur les commémoratifs. Mais ici encore il faut se méfier du dire des parents, qui est trop souvent sujet à caution, et ne l'admettre qu'après un interrogatoire détaillé. L'existence de la malformation chez plusieurs membres de la famille constituera un symptôme beaucoup plus important; malheureusement il est peu fréquent dans ces luxations congénitales, qui, nous le répétons, sont du reste presque toujours permanentes et non pas habituelles.

Quant à la luxation par paralysie infantile du triceps, elle se reconnaîtra non pas à l'atrophie de la cuisse qui est presque constante, mais bien à la perte de la contractilité électrique du muscle; ce symptôme pourra seul faire admettre cette pathogénie.

Enfin les commémoratifs permettront de reconnaître les très rares luxations imputables à une laxité acquise des ligaments, par suite d'une attitude vicieuse; quant aux luxations habituelles, qui ne peuvent rentrer dans aucun des groupes précédents, on est obligé de les attribuer jusqu'ici à une faiblesse ou relâchement d'origine congénitale des ligaments périrotuliens, malgré le peu de satisfaction que peut donner cette cause à l'esprit.

Pronostic. — Nous voici arrivés à la partie la plus pratique de cette note, au traitement. Il n'est pas, pour nous, discutable tout d'abord que l'on ne doive essayer de supprimer ou de diminuer cette difformité, malgré son peu de gravité au point de vue vital, car tout autre est le pronostic fonctionnel. La luxation habituelle, une fois constituée, ne rétrocède plus : elle s'aggrave même sans cesse, car le relâchement ligamenteux s'accentue, et le dépla-

cement se produit de plus en plus facilement, bientôt à chaque mouvement de flexion. Lorsqu'elle est arrivée à ce degré, la marche, facile jusque-là, devient malaisée et n'est plus possible que dans l'extension complète du membre. Enfin, dans tous les cas, la course et le saut sont difficiles ou impossibles, s'accompagnent de chutes fréquentes, d'où possibilité de contusions répétées, de fractures, voire même de luxations, d'où aussi l'empêchement de l'exercice de certaines professions. L'atrophie de la cuisse elle-même, qui va en progressant et qui rend plus difficile la sustentation du tronc, plaide en faveur du traitement.

Traitement. — Quels sont les moyens thérapeutiques que l'on a à sa disposition pour combattre la luxation habituelle? Ils sont de deux ordres, ou *orthopédiques* ou *sanglants*. On a employé plusieurs appareils contentifs : la simple genouillère élastique; la même genouillère avec adaptation d'un coussinet en croissant encadrant la circonférence externe de la rotule et empêchant son transport en dehors; enfin Pearson (1) a imaginé un appareil à fer à cheval qui emboîte exactement cette rotule et empêche la luxation. Ces appareils sont susceptibles de reproches communs : c'est qu'ils sont, en général, mal tolérés. Lorsqu'ils maintiennent la luxation réduite, ils provoquent des troubles de compression : œdème de la jambe, douleurs dans le segment inférieur du membre ; si on les relâche, pour éviter ces accidents, ils ne maintiennent plus rien, et la luxation se reproduit. En outre, ils ne donnent que des résultats médiocres ; rares sont les malades chez lesquels l'appareil bien supporté maintient exactement la luxation; de plus, ce ne sont que des appareils contentifs, et, par conséquent, même après un usage fort prolongé, la luxation se reproduit sûrement dès que le bandage est enlevé. Nous avons cependant trouvé, dans nos observations, un cas de guérison définitive

(1) Pearson. *The Lancet*, 5 juillet 1884, p. 12.

(obs. XIX) : si nous le donnons sous toutes réserves, car c'est la mère qui a été seule témoin de la guérison, nous ferons simplement remarquer qu'il s'agissait d'un enfant tout à fait jeune. Peut-être peut-on espérer davantage à cet âge que plus tard. En somme, ces divers appareils sont souvent mal tolérés; ils ne représentent jamais que des moyens de contention plus ou moins parfaite, sauf peut-être exceptionnellement chez de tout jeunes enfants où ils pourraient être curateurs. Il faut donc le réserver aux personnes qui refusent toute intervention curatrice, comme c'était le cas pour le sujet que nous avons suivi.

Quel est le mode de cette intervention? Les moyens sanglants que l'on a employés sont nombreux et varient avec l'idée que chaque opérateur a eue de la cause de la luxation. Les uns, faisant jouer le rôle principal à la déchirure ou au relâchement des ligaments internes de la rotule, ont proposé, dans le premier cas, de resuturer ces ligaments (Roux), et dans le second cas de les raccourcir, soit par une excision suivie de suture (Ménard, obs. XXXII), soit par la formation d'un pli vertical, d'un bourrelet (plissement capsulaire de Le Dentu, obs. XXXIII). D'autres chirurgiens, ne voyant comme cause qu'un changement dans la direction du tendon tricipito-rotulien, ont proposé de remettre ce tendon dans son axe normal par rapport aux leviers osseux; ils se sont adressés tantôt aux os (et ce sont les plus nombreux), en faisant une ostéotomie fémorale ou fémoro-tibiale suivie de redressement; tantôt, ils ont déplacé le point d'insertion inférieure du tendon rotulien en pratiquant une transplantation de la tubérosité antérieure du tibia (Roux). D'autres enfin ont jugé que c'étaient les déformations condyliennes que l'on devait modifier pour maintenir la rotule en place normale; certains, se basant sur l'atrophie du condyle externe, ont proposé le martellement de ce condyle pour produire une irritation formatrice (Thomas, Ridlon); d'autres, ayant surtout en vue l'atrophie de la trochlée, ont conseillé de creuser à la gouge et au maillet une nouvelle surface arti-

culaire capable de loger et d'arrêter la rotule dans ses déplacements latéraux (Pollard) ; dans le même ordre d'idées on pourrait encore s'adresser au condyle interne et abraser toute la crête saillante à l'excès de ce condyle. Enfin, pour éviter cette luxation, on a été jusqu'à supprimer l'os coupable, la rotule — Fowler (1) ; nous ne citons cette opérationque pour mémoire, car l'extirpation de la rotule ne peut guère, a priori, modifier la laxité articulaire, et la locomotion doit être, après, au moins aussi difficile qu'avant.

Comme on le voit, les procédés d'intervention sont multiples, et on n'est pas sans un certain embarras, lorsqu'il faut choisir entre eux. Il nous semble cependant que l'on peut avec fruit se guider, dans ce dédale, en se basant sur la cause productrice de la luxation.

Prenons par exemple la luxation habituelle d'origine traumatique, due à une déchirure des aponévroses internes de la rotule. Il est évident qu'aux cas de ce genre convient la suture serrée et soignée de l'aileron rompu ; c'est ce qu'a fait Roux avec plein succès. Son cas, il est vrai, était complexe, car son sujet était cagneux, et il fut en conséquence obligé, pour remettre le tendon tricipito-rotulien dans l'axe, de mobiliser et de transplanter son insertion tibiale ; il n'en sera pas de même dans les luxations traumatiques typiques. Roux ajouta même une troisième opération aux deux précédentes, dans son cas : il sectionna les fibres inférieures du vaste externe, dans le but d'éviter tout tiraillement et toute tentative de reproduction de la luxation pendant la cicatrisation de la déchirure aponévrotique ; et il insista même sur la nécessité de cette section musculaire, qui supprime provisoirement l'agent de la luxation. Cette section ne nous paraît cependant pas indispensable, et l'auteur lui-même le reconnaît ; elle peut être aisément remplacée par une immobilisation absolue et une compression exacte de l'articulation. Cette remarque est applicable à toutes les autres luxations

(1) FOWLER. In POLLARD. *The Lancet*, 1891, I, p. 1203.

habituelles quelle que soit leur cause. Le Dentu, du reste, a obtenu un remarquable succès, sans cette section du vaste externe. En résumé, dans les luxations habituelles d'origine traumatique, dues à une déchirure des aponévroses internes de la rotule, c'est à la suture étoffée et soignée de ces liens aponévrotiques qu'il faut s'adresser.

Prenons maintenant les luxations habituelles, qui paraissent relever d'une laxité ligamenteuse soit acquise, soit congénitale. L'indication nette et précise est évidemment de raccourcir ces ligaments ; pour ce faire on a à sa disposition trois procédés : 1° celui proposé par Ménard, qui consiste à réséquer une partie des couches fibreuses antéro-internes et à les suturer ensuite ; ce procédé n'a jamais été, à notre connaissance, employé ; 2° celui de Wright (1), qui après avoir fortement repoussé la rotule en dedans, sutura le bord interne de cet os aux tissus de la partie interne de l'articulation : la guérison se maintenait parfaite plusieurs mois après ; 3° le procédé de plissement capsulaire, exécuté par Le Dentu, qui consiste à mettre à nu la capsule, et à faire à ses dépens un large pli vertical comprenant toute sa partie exubérante, pli suturé à sa base et près de son sommet. Ce chirurgien a ainsi obtenu un résultat qui était excellent encore quinze mois après l'opération. C'est à ce dernier procédé que l'on doit, croyons-nous, se rattacher, car en outre de sa simplicité il a l'avantage d'opposer à la luxation un bourrelet fibreux large et épais, par conséquent extrêmement solide. Ce plissement capsulaire sera le plus souvent suffisant. Cependant, si l'examen démontrait l'absence ou l'atrophie marquée de la trochlée, et si après cette large suture la rotule pouvait manuellement être remise en luxation externe, il y aurait intérêt à créer immédiatement à la gouge et au maillet une nouvelle trochlée où la rotule se trouverait emprisonnée. Pollard l'a fait avec succès, comme nous allons le voir, dans un cas dû à un genu valgum.

---

(1) WRIGHT. In POLLARD. *The Lancet*, 1891, I, p. 1203.

Le traitement de la luxation habituelle qui relève d'une paralysie infantile du quadriceps, doit évidemment s'adresser d'abord à la paralysie. Contre elles seront dirigées les courants électriques, les massages, les frictions excitantes. Mais plus tard, à la période d'atrophie définitive, nous croyons que la seule thérapeutique rationnelle soit de raccourcir, d'après les méthodes précédentes, les ligaments qui doivent certainement être relâchés; nous disons qui doivent, car nous manquons de détails sur les observations qui ont trait à cette variété.

Restent les cas les plus fréquents, les luxations habituelles dues à un genu valgum; ce sont aussi les plus fréquents, car il y a des modifications dans tout le système articulaire : le tendon tricipito-rotulien n'est plus dans son axe normal par rapport à l'interligne articulaire; tous les ligaments se trouvent relâchés; enfin, tandis que le condyle externe est atrophié, l'interne, au contraire, se trouve hypertrophié, et la lèvre interne de la trochlée fait une saillie anormale, pendant que l'externe se trouve déprimé. Toutes ces modifications peuvent contribuer au déplacement, et une thérapeutique rationnelle devrait combattre chacune d'elles; mais, comme le prouvent les résultats, elles n'ont pas toutes la même importance. L'élément qui paraît en avoir le plus, c'est le changement dans la direction du tendon tricipito-rotulien par rapport à l'interligne; la correction de cette déviation a plusieurs fois suffit à amener la guérison. Mais, pour arriver à ce résultat, faut-il mobiliser l'insertion tendineuse, comme l'a fait Roux, ou bien faut-il redresser les leviers osseux par une ostéotomie? Cette dernière conduite, qui a été suivie par la majorité des chirurgiens, doit avoir la préférence, car elle supprime à la fois et la luxation et le genu valgum; la mobilisation tendineuse ne nous paraît défendable que dans le cas où ce genu valgum est excessivement léger. C'est donc à l'ostéotomie qu'il faut avoir recours, ostéotomie fémorale ou fémoro-tibiale suivant les

cas. Ohrloff, dans sa thèse, en rapporte deux observations suivies de guérison complète.

Cette ou ces ostéotomies sont-elles toujours suffisantes ? Malheureusement non ; l'observation de Pollard le démontre. Le genu valgum avait été corrigé par une ostéotomie de Mac Ewen, mais la luxation rotulienne persistait ; ce chirurgien sectionna plus tard les insertions du vaste externe, et, constatant que le déplacement persistait encore, il ouvrit largement l'articulation et trouva une surface trochléenne beaucoup trop petite pour loger la rotule, qui se trouvait ainsi constamment repoussée en dehors ; il agrandit alors et creusa cette trochlée jusqu'à ce qu'il eût constaté que la rotule ne pouvait plus se déplacer sous l'influence des mouvements de flexion ou d'extension ; pour mieux la fixer, il réséqua une partie de la capsule en dedans et la sutura ensuite, obtenant ainsi un raccourcissement de l'aileron interne. La guérison fut définitive. Cette observation et des plus intéressantes car elle montre la part que peuvent avoir dans le déplacement les modifications osseuses ; il est cependant juste de faire remarquer que le sujet en question avait 21 ans, et que par conséquent les altérations osseuses avaient eu le temps de beaucoup s'accentuer.

Qu'en conclure au point de vue thérapeutique ? Faut-il procéder par degré, comme dans le cas de Pollard, c'est-à-dire faire une ostéotomie, et plus tard une arthrotomie si la luxation n'est pas corrigée ; ou bien faut-il d'emblée s'adresser à cette dernière méthode ? Il nous semble que la méthode suivante serait la plus sage : corriger d'abord, par les ostéotomies nécessaires, le genu valgum ; voir immédiatement après cette correction si la rotule est en place normale, si les liens fibreux internes ne sont pas trop relâchés, si la luxation ne peut être produite manuellement ; dans ce cas. il suffit d'immobiliser le membre et de comprimer le genou. Trouve-t-on, au contraire, un relâchement ligamenteux considérable, peut-on facilement mettre la rotule en luxation externe ? rien n'est plus facile que de pratiquer séance

tenante le plissement capsulaire, d'après la méthode de Le Dentu. Si, comme dans l'observation de Pollard, on voit qu'après la correction du genu valgum la rotule reste encore sur le condyle externe, laissant à découvert le bord interne de la trochlée, si on sent une étroitesse anormale de cette trochlée, on peut en conclure que cette déformation articulaire est telle qu'il est nécessaire de creuser une trochlée artificielle. Le seul point discutable est de savoir si l'opération doit être faite en un ou deux temps ; l'intervention en une séance nous paraît préférable, à moins que les ostéotomies nécessaires n'aient été spécialement complexes, délicates et laborieuses.

Quant au martellement du condyle externe, dont parle Ridlon, et destiné à amener l'hypertrophie de ce segment osseux, nous le laissons de côté, malgré les deux succès dont parle cet auteur. Ce traitement long et douloureux devrait être appuyé par un plus grand nombre d'observations, pour que sa valeur fût indiscutable.

En somme, dans les luxations habituelles dues à un genu valgum, voici la thérapeutique qui nous paraît la plus rationnelle. Dans les cas où la déviation est légère, mobiliser l'insertion tibiale du tendon rotulien ; dans les cas plus accentués ostéotomier le fémur ou le fémur et le tibia, suivant la variété. Voir ensuite, après la réduction, si la luxation se reproduit facilement, et alors, suivant qu'il existe un relâchement de l'aileron interne ou une déformation de la trochlée, pratiquer immédiatement le plissement capsulaire, ou creuser une nouvelle trochlée.

Nous n'avons plus que deux mots à ajouter à propos de notre observation personnelle. Au point de vue clinique, nous avons déjà fait remarquer que la luxation s'effectuait non pas dans la flexion, mais dans l'extension ; qu'elle était manifestement produite par des contractions volontaires, spasmodiques, constituant ainsi une espèce de tic. Au point de vue thérapeutique, nous serons très bref. — Sa mère ayant refusé toute intervention sanglante, nous avons ordonné le

port d'une genouillère élastique avec coussinet externe, en croissant, maintenant assez bien la rotule en place; mais l'enfant, gênée dans ses mouvements de flexion, l'a supprimée. La luxation persiste donc dans le même état : il y a peut-être une légère amélioration, en ce sens que les contractions spasmodiques du quadriceps ont cessé; ce tic, absolument curieux, a disparu.

Conclusions. — La luxation habituelle de la rotule reconnaît pour cause la plus fréquente le genu valgum ; mais cette difformité peut être, sous l'influence de l'âge, tellement améliorée, qu'elle peut rester ignorée et passer inaperçue, et par conséquent la véritable origine de la luxation être méconnue. Les autres causes (luxations traumatique, congénitale, faiblesse congénitale ou acquise des ligaments périrotuliens, paralysie infantile du quadriceps) sont tout à fait exceptionnelles.

Cette luxation, presque toujours complète, est le plus souvent externe; elle se produit à l'occasion des mouvements de flexion brusque ou lente, suivant les cas, et plus rarement, pendant l'extension, sous l'influence de contraction musculaire volontaire, quelquefois spasmodique. La locomotion simple est en général facile, mais la course et le saut s'accompagnent de chutes fréquentes.

Si le diagnostic différentiel est très aisé, le diagnostic pathogénique est souvent des plus difficiles; il a cependant une grande importance, car de lui découle tout le traitement.

La suture des ligaments déchirés, dans la luxation traumatique; le plissement capsulaire, dans les cas où ces ligaments sont relâchés; la correction de l'axe des leviers osseux par l'ostéotomie, suivie ou non du même plissement capsulaire ou de la reconstitution de la trochlée atrophiée, dans le genu valgum représentent les principales bases de ce traitement.

I. — Observation personnelle

I. — La nommée X... m'est adressée, le 7 avril 1893, par mon excellent confrère et ami le Dr Cousin.

Cette fillette a été vue par lui, il y a deux ans environ. Elle présentait alors des lésions typiques de rachitisme, nouure des poignets, des tibias, avec un double genu valgum, mais *il n'y avait à ce moment aucune modification du côté de la rotule;* ce détail est important à noter. Le 5 avril 1893, on lui a représenté cette enfant atteinte d'anémie légère; c'est dans ce second examen qu'il a constaté, par hasard, l'existence d'une luxation externe de la rotule gauche, luxation qui aurait apparu, il y a plusieurs mois, spontanément et sans aucun traumatisme.

État actuel. — Enfant de développement moyen, plutôt petit pour son âge. Elle porte des traces manifestes d'un rachitisme (nouures au niveau des poignets, des cous-de-pied, chapelet costal) indubitable, mais cependant très amélioré à l'heure actuelle.

La mère attire mon attention sur la difformité du genou gauche, où l'on peut d'emblée constater l'existence d'une luxation externe et complète de la rotule, qui se produit fréquemment et sous les yeux, sous l'influence de contractions musculaires volontaires et involontaires.

L'enfant étant couchée, on voit que le genou gauche est légèrement déformé par une hypertrophie du condyle qui est laissé à découvert par le transport en dehors de tout l'appareil rotulien.

Il existe un certain épaississement des parties molles périarticulaires, plus marqué au niveau du cul-de-sac sous-trécipital. La rotule, qui se trouve presque tout entière sur le condyle externe, a ses dimensions normales, mais elle jouit d'une laxité latérale tout à fait anormale. En la saisissant, en effet, entre le pouce et l'index, on peut facilement et sans aucun effort la porter tout à fait en dehors, lui faire déborder le condyle correspondant et la mettre en contact avec la face externe de ce même condyle; elle conserve cette nouvelle situation, sans que l'on soit obligé de l'y maintenir, jusqu'au moment où une contraction du triceps la ramène brusquement en place normale. Pendant que la rotule est ainsi luxée, on examine aisément la trochlée et l'on constate que tandis que le versant externe de cette trochlée se trouve déprimé, aplati, le versant interne fait au contraire une saillie exagérée. On peut donc sans aucune difficulté reproduire manuellement la luxation rotulienne, les muscles étant dans le relâchement; il n'en est plus de même lorsque l'enfant se contracte : la laxité latérale diminue notablement, et on ne peut plus alors déplacer cet os sésamoïde.

L'examen debout montre des particularités plus intéressantes encore. On voit tout d'abord que l'enfant peut à volonté luxer sa rotule en dehors. Il suffit, en effet, de lui demander de produire la déformation, de

« faire marcher son os », comme elle dit, pour voir la luxation apparaître sous l'influence d'une contraction volontaire du quadriceps. Mais ce qu'il y a de plus curieux, c'est que le déplacement s'effectue aussi sous influence de contractions musculaires involontaires. En effet, si pendant que l'enfant est ainsi debout on examine toujours le genou, tout en causant et en attirant même son attention d'un autre côté, on remarque que la luxation se produit et se réduit à plusieurs reprises, sous les yeux, en un rien de temps : la rotule se porte brusquement sur la face externe du condyle, y reste quelques secondes et reprend non moins brusquement sa place normale ; il se produit ainsi une série de trois, quatre luxations en une minute, puis tout cesse pour recommencer encore quelques instants après. La luxation s'effectue donc à la suite de contractions musculaires tout à fait involontaires et spasmodiques, comme dans un tic.

Lorsque l'on fait faire mécaniquement au membre inférieur des mouvements alternatifs de flexion et d'extension, on remarque que dans la flexion lente la rotule ne verse pas sur le penchant externe du condyle ; mais il n'en est pas toujours de même dans la flexion brusque. On voit alors, non pas à chaque mouvement, mais encore assez souvent, la rotule se porter en luxation complète externe.

La locomotion n'est pas entravée d'une façon notable : le plus grand nombre de pas se font d'une façon normale, par instant, cependant, on voit la rotule se luxer complètement et se réduire, sans que, du reste, il s'ensuive aucune gêne sensible dans la progression en avant.

L'enfant se livre à tous les jeux de son âge : elle peut sauter et courir, mais elle fait cependant des chutes assez fréquentes, occasionnées par la production inopinée et la luxation. Ce membre inférieur est plus faible que l'opposé, et il se fatigue beaucoup plus vite ; il ne presente pas d'atrophie bien nette au niveau de la cavité.

L'articulation est indemne de tout épanchement et de toute douleur provoquée ou spontanée.

Il existe enfin un léger degré de genu valgum du côté gauche, c'est-à-dire du côté affecté, qui se traduit par un écartement malléolaire de 3 centim. ; nous n'avons pu le mesurer au goniomètre.

La mère se refusant à toute intervention sanglante, nous prescrivons le port d'une genouillère élastique, avec coussinet externe en croissant, empêchant la production de la luxation.

Nous revoyons l'enfant en mai 1894 ; elle a depuis un mois abandonné sa genouillère, qui provoquait d'après elle un léger gonflement de la jambe. Il n'y a guère d'amélioration dans son état, car la luxation se

produit toujours avec la même facilité. Il est à remarquer cependant qu'elle ne s'effectue plus à l'occasion de mouvements involontaires, spasmodiques. Ce tic a donc disparu.

II. — Observations résumées

II. — Roux. *Rev. Chir.* 1888, p. 682. — Fille de 13 ans, qui en 1884, après une chute dans un escalier présente une entorse tibio-tarsienne double, avec gonflement du genou gauche ; un médecin, trois mois après, constate que la rotule se place sur le condyle externe, soit dans la marche, soit après une contraction du triceps. En mai 1887, Roux trouve le genou légèrement cagneux, le membre un peu atrophié. Dès que l'enfant, couchée, contracte son quadriceps ou soulève le talon du lit, la rotule se luxe complètement en dehors, on sent que l'expansion aponévrotique du quadriceps en dedans ne se tend pas du tout. Dans la flexion lente la rotule reste en place ; elle se luxe, au contraire, dans la flexion brusque. Boiterie franche ; déformation rapide de la chaussure. Chutes fréquentes (3 à 4 fois par jour au minimum). Mouvements d'hyperextension possibles.

Opérée le 26 mai ; une incision de 9 centim. sectionne les fibres du vaste externe (agent du déplacement) ; une seconde, de 15 centimètres, met à nu l'aponévrose latérale interne de la rotule *déchirée*, qui est avivée et suturée à deux places ; mobilisation, dans un troisième temps, de l'insertion inférieure du tendon rotulien, qui est cloué avec deux clous d'acier.

Guérison complète ; mobilisation dès le cinquième jour ; pas de reproduction de la luxation ; marche normale.

III. — Chélius. In Malgaigne. *Gazette des hôpitaux*, 1847, p. 299. Double genu valgum : luxation des deux rotules en dehors. Marche gênée et mal assurée.

IV. — Cauton. *The Lancet*, 24 mars 1860, p. 293. — R. W..., 12 ans. Genu valgum gauche. La rotule, placée un peu en dehors pendant l'extension, se luxe en dehors pendant la flexion ; dans la marche ordinaire, genou simplement raidi ; dans la marche rapide, la rotule devient très apte à se luxer ; dans la course le déplacement se produit sûrement et l'enfant tombe ; réduction spontanée par l'extension. Appareil inamovible dont l'enfant paraît bien se trouver.

V. — Dubreuil. *Soc. Anat.*, mars 1863, p. 121. — Autopsie d'une double luxation incomplète et en dehors de la rotule, chez un sujet rachi-

tique. Le tibia et le fémur forment un angle ouvert en dehors. Les deux rotules appliquées sur le condyle externe n'ont plus de rapport avec l'interne. La face antérieure est devenue antéro-externe.

VI. — PAUL. In *Dict. encyclop. des Sc. Méd.*, article Rotule, lux. path. — Genu valgum ; la luxation se produit facilement et se réduit de même.

VII. — ALBERT. In *ibid.* — Enfant de 16 ans; genu valgum avec déviation de 160°. Laxité extrême des ligaments ; le sujet pouvait déterminer le déplacement en pliant le genou ; il réduisait facilement lui-même sa luxation.

VIII. — KETCH. *Acad. Med. New-York*, 20 mai 1892. In *Rev. Orthop.*, 1892, p. 459. — Petite fille avec genu valgum double, et luxation de la rotule dans la flexion, qui se réduit facilement par l'extension. Difformité plus marquée à droite. Probablement congénitale, quoique la mère l'ait remarquée récemment.

IX. X. XI. — RIDLON. In *ibid.* — L'auteur a vu trois cas semblables dans la pratique de Thomas. Comme traitement on avait martelé le condyle insuffisant avec un maillet en bois, ce qui dans deux cas avait produit un développement osseux suffisant pour empêcher la luxation ; dans le troisième cas, le traitement vient d'être seulement commencé.

XII. — OHRLOFF. Th. Wursbourg, 1886. — Luxation congénitale bilatérale avec genu valgum double (130° et 110°). Ostéotomie cunéiforme du tibia (février). Guérison complète (avril).

XIII. *Id.* — Luxation congénitale gauche avec genu valgum et pied équin (luxation externe) ; ostéotomie de Mac Ewen. Guérison complète.

XIV. — PHOCAS. *Rev. Orthop.*, 1893, p. 338. — M..., 14 ans et demi. Rachitisme avec genu valgum très accentué pendant l'enfance; depuis quelques années, la mère a remarqué une particularité dans le genou gauche.

Actuellement léger degré de genu valgum, 156°. Ecartement malléolaire de 3 centim. et demi. Au repos, tout l'appareil rotulien est transporté en dehors. La rotule se luxe complètement en dehors sous l'influence de contractions musculaires intentionnelles, et se réduit par une nouvelle contraction. La luxation se produit aussi pendant la flexion. Atrophie légère de la cuisse. Pas de trouble dans la marche.

XV. — POLLARD. *The Lancet*, 1891, I, p. 1203. — Femme de 21 ans, a subi en 1886 une ostéotomie de Mac Ewen, pour un genu valgum gauche avec luxation externe de la rotule pendant la flexion. En 1890, le genu valgum est parfaitement corrigé ; la luxation se produit

toujours pendant la flexion, sans qu'on puisse l'en empêcher; la flexion est très douloureuse et ne dépasse l'angle droit que de quelques degrés.

Opération. — 1° Section complète de l'insertion du vaste externe; 2° arthrotomie verticale en dedans : surface trochléenne réduite dans toutes ses dimensions et étant moins large que le petit doigt; la rotule, même dans l'extension, reste en dehors de la trochlée. On creuse, au couteau, une surface trochléenne large et profonde où on loge la rotule qui ne se déplace plus alors pendant la flexion. Pour mieux la fixer, excision d'un segment de la capsule, suturée ensuite à la soie. Guérison sans accidents. Mobilisation dès le huitième jour. Quatre mois après, mouvements faciles; plus de luxation; a repris ses occupations et fait facilement quatre milles à pied.

XVI. XVII. — ALLINGHAM. *The Lancet*, 4 décembre 1886, p. 1077. — Cet auteur présente à la Société médicale de Londres deux cas de luxation congénitale externe de la rotule. Dans les deux, le triceps est atrophié et le vaste interne ne répond plus à l'exploration électrique; ils relèvent donc d'une paralysie infantile.

XVIII. — BERNARD PITTS. *British Med. J.*, 1889, I, p. 246. — Fille de 7 ans avec luxation externe de la rotule bien marquée et récidivante pendant la flexion, due *probablement* à une paralysie infantile. Pas de troubles particuliers.

XIX. — HOLTHOUSE. *The Lancet*, 24 août 1872, p. 258. — Garçon de 7 ans vu pour une fracture de jambe. Par hasard, on s'aperçoit que la rotule droite est partiellement luxée en dehors, et la luxation se complète en fléchissant le genou. Course, jeux non entravés.

La mère prétend qu'à la naissance les deux rotules étaient déplacées, et que la gauche a été guérie après l'application d'un appareil.

XX. — FOURNALÈS. In *Dict. Encycl. Sc. Méd.*, article: Rotule, lux. path. — Il s'agit d'un garçon qui d'abord se luxait les rotules par jeu en s'y appuyant; il fit si bien qu'après les avoir luxées volontairement, elles finirent par se luxer contre sa volonté.

XXI. — COOPER. In *ibidem*. — Jeune dame se luxant à volonté la rotule en appuyant le pied contre le chevet du lit.

XXII. — GODLEE. *British Med. Journ.*, 1884, II, p. 862. — Fille de 6 ans : luxation externe de la rotule attribuée par la mère à un accident, ce qui est fort douteux. Course et marche bonnes, mais jambe plus courte que l'autre.

XXIII. — EVE et BIDWELL. *The Lancet*, 1889, novembre p. 1057. — Fille de 6 ans, luxation complète et externe de la rotule pendant la flexion

remarquée depuis un an ; rotule très mobile, capsule articulaire relâchée; atrophie des vastes externe et interne. Pas de genu valgum. Luxation due à la laxité articulaire. Les muscles ont leur réaction normale. Appareil contentif, mais qui ne peut retenir la rotule lorsque la jambe est fortement fléchie.

XXIV. — LANGE. *New-York M. J.*, 1er décembre 1883, p. 610. — Enfant de 11 ans : luxation externe de la rotule à chaque tentative de flexion, bilatérale, remarquée depuis peu. Marche les jambes raides, pour éviter la flexion du genou. Extenseurs de la cuisse un peu atrophiés; extension un peu difficile. Flexion impossible si la rotule est maintenue en place. A porté un appareil sans résultats.

XXV. — MALGAIGNE. *Gazette des Hôp.*, 1847, p. 299. — Enfant de 16 à 18 ans : luxation en dehors et en bas de la rotule droite, pendant la flexion, non traumatique, depuis cinq ou six ans. Dans la flexion toute la rotule reste en place jusqu'à l'angle droit, puis se luxe dès que l'angle devient aigu. Luxation immédiate dans la flexion brusque. Pendant l'extension, il peut à volonté luxer sa rotule par la seule contraction des droit antérieur et vaste externe. Luxation congénitale, pour l'auteur.

XXVI. XXVII. — BOYER. In *ibidem*. — 1° Jeune homme de 19 ans, bien constitué, chez lequel la rotule gauche se luxait souvent en dehors dans certaines positions et en marchant.

2° Enfant de 8 ans; la rotule se luxait en dehors chaque fois qu'il étendait la jambe; condyle externe très déprimé. Forme du genou conservée; pas de gêne de la marche.

XXVIII. — MORGAN. *Semaine médicale*, 1886, p. 152. — Petite fille chez laquelle la rotule gauche se luxe en dehors à chaque mouvement de flexion. Triceps atrophié, mais se contracte partout. Pas de gêne de la marche. Luxation par relâchement congénital des ligaments.

XXIX. — PÉRIAT. In MALGAIGNE, *loc. cit.* — Enfant de 15 ans, de taille peu élevée, a toujours eu l'infirmité suivante : au moment où il marche, il tombe quelquefois brusquement et ne peut se relever; il constate alors une luxation d'une ou des deux rotules, tantôt en dehors, tantôt en dedans; le sujet la réduit facilement lui-même et recommence à marcher. L'accident se produit plusieurs fois par jour. Articulations bien conformées. Relâchement originel des ligaments fémoro-rotuliens, pour l'auteur.

XXX. — TOWNSENE. *Rev. Orthop.*, 1892, p. 459. — Jeune fille pouvant à volonté par simple contraction musculaire luxer ses rotules en dedans ou en dehors; sous l'influence d'une genouillère la luxation se montra plus rarement.

XXXI. — WOLFF. *Berlin. Klin. Woch.*, 21 octobre 1889, p. 924. — Homme, avec luxation bilatérale et externe de la rotule pendant la flexion et très fréquemment pendant la marche; il est alors obligé de la réduire. Descente des escaliers difficile : même avec la genouillère il descend degré par degré, sinon la rotule se luxe.

XXXII. — MÉNARD. *Rev. d'Orthop.*, 1893, p. 115. — M..., 8 ans; mal de Pott dorso-lombaire. Luxation externe et complète de la rotule, remarquée à l'âge de 3 à 4 ans, dès que la flexion arrive à l'angle droit; la flexion reste incomplète. Réduction spontanée par l'extension. En maintenant la rotule, on ne peut empêcher sa luxation pendant la flexion. Luxation à chaque mouvement de flexion. Mouvement d'extension ne peut être commencé qu'avec l'aide des mains. Étant à genoux, ne peut se relever qu'avec le genou droit. Fémur et tibia normaux : atrophie de la cuisse.

La luxation est due à la rétraction et à l'épaississement de l'aponévrose fémorale et de l'aileron externe.

XXXIII. — LE DENTU. *Académie de Médecine*, 10 avril 1894, p. 349. — Fille de 7 ans et demi. Au dire des parents une chute aurait amené la mobilité de la rotule; celle-ci, depuis plusieurs mois, se met en luxation externe à l'occasion de faux pas ou de la simple flexion, et cause infailliblement une chute. La rotule est flottante, et l'enfant se fait un jeu de réduire la luxation et de la reproduire par la simple contraction du triceps.

Le 6 décembre, on forme un large pli vertical aux dépens de la partie exubérante de la capsule, et deux sutures continues le modèlent en bourrelet dense et vertical. Appareil plâtré, puis silicaté pendant quatre mois. Le résultat persiste excellent quinze mois après; la luxation de la rotule ne se reproduit plus.

REVUE CRITIQUE

L'estomac de l'enfant. Sa dilatation.

par le Dr LÉON D'ASTROS.

Je présente aux lecteurs de cette Revue la thèse d'un de mes anciens internes, M. Zuccarelli, sur l'*estomac de l'enfant* (1). On a beaucoup

(1) *L'estomac de l'enfant; considérations anatomiques. Dilatation stomacale*, par P. ZUCCARELLI. Thèse de Paris, 1894.

parlé de la dilatation de l'estomac chez l'enfant, on a décrit sa symptomatologie avec un certain luxe, on lui a fait jouer un rôle pathogénique important dans la pathologie de l'enfant. Mais on l'a moins étudiée au point de vue anatomique; on n'a pas nettement établi quand elle commence, quel degré elle peut atteindre chez l'enfant. Pour cela, il fallait partir de l'estomac normal, et étudier à travers les âges le développement de cet organe. C'est cette lacune surtout que la thèse de Zuccarelli a eu pour but de combler : son travail est basé sur 124 autopsies d'enfants qui avaient été observés pendant la vie. Aussi ne s'agit-il pas de simples mensurations prises sur la table d'autopsie, mais d'observations où, en outre des résultats nécropsiques, les conditions antérieures d'hygiène et de santé sont exactement relevées. L'on peut ainsi arriver à une étude raisonnée des causes qui modifient la capacité de l'estomac. Je mettrai à profit dans cette étude critique les documents relevés par Zuccarelli pour en tirer des conclusions pratiques; mes conclusions s'écarteront quelquefois légèrement des siennes.

L'estomac chez l'enfant est la plupart du temps caché, recouvert par le foie et le côlon transverse, quelquefois complètement invisible; à mesure que l'enfant avance en âge, sa capacité augmentant, il devient plus visible. On a longuement discuté sur la direction de cet organe : « Chez l'enfant, l'estomac est complètement *vertical*, à peine si parfois il a une légère tendance à devenir transversal. Sous l'influence des aliments ingérés, de certaines affections de l'estomac, et à mesure que l'enfant avance en âge, nos autopsies nous paraissent démontrer que ce viscère s'abaisse progressivement; il commence à devenir peu à peu oblique de haut en bas, de gauche à droite et d'arrière en avant; en résumé, il tend à prendre la direction transversale. » (Zuccarelli).

Les dimensions de l'estomac chez l'enfant sont ce qui nous importe le plus. On trouvera dans la thèse de Zuccarelli, pour chaque cas, la longueur de la grande et de la petite courbure. Mais la capacité de l'estomac nous arrêtera surtout.

La capacité normale de l'estomac suivant les âges. — L'évaluation de cette capacité stomacale a paru délicate. Voici le procédé que j'ai conseillé à Zuccarelli et que je conseille pour éviter toute cause d'erreur. Après avoir lavé l'estomac, par un courant d'eau, des matières qu'il peut contenir, on le plonge dans une cuve à eau, et là, sous l'eau, on le remplit d'eau avec un entonnoir en évitant qu'il reste une bulle d'air; lorsque l'estomac est plein, on ferme le cardia et le pylore avec une pince à forcipressure. On mesure alors dans une éprouvette graduée la

quantité d'eau contenue dans le ventricule. Par ce procédé, on évite toute distension de l'estomac, dont les surfaces interne et externe sont soumises à une pression égale.

Les enfants dont l'estomac a été utilisé pour cette étude étaient souvent atteints d'affections qui pouvaient modifier la capacité normale de l'organe. Je dirai plus loin que j'ai autant que possible, pour établir des moyennes, écarté certains faits trop évidemment anormaux. Mais, même dans les limites physiologiques, il y a pour un même âge des conditions de taille, de développement qui peuvent influencer beaucoup la capacité de l'estomac. Nous n'avons donc la prétention que de fournir des moyennes approximatives, autour desquelles, sans sortir de l'état physiologique, on doit admettre certains écarts.

Au cinquième mois de la vie fœtale, la capacité de l'estomac est de 5 à 10 centimètres cubes.

Au huitième et au neuvième mois, il mesure de 18 à 40, avec une moyenne de 25 c. c.

Il est important d'évaluer cette capacité à la *naissance*. Pour Fleischmann, la capacité de l'estomac serait de 40 c. c. pendant la première semaine. Zuccarelli arrive au même chiffre. On constate que pour arriver à cette moyenne, il a fait entrer en ligne de compte la capacité stomacale d'enfants dont certainement plusieurs n'étaient pas à terme, puisque l'un d'eux ne mesurait que 33 centim. et ne pesait que 800 grammes, que d'autres pesaient seulement 1,400, 1,500, 1,600 gr. Il importe d'établir cette capacité pour l'enfant né à terme. Un bel enfant mesurant à la naissance 55 centim. et pesant 3,600 gr. (la cause de la mort n'est pas indiquée), qui n'avait bu qu'un peu d'eau sucrée, avait un estomac d'une capacité de 58 c. c. Si, dans le tableau de Zuccarelli, je divise les enfants en deux catégories, ceux qui mesurent moins de 48 centim. de longueur, et ceux qui mesurent 48 centim. ou plus et que l'on peut considérer comme approximativement à terme, je trouve comme moyenne de la capacité de l'estomac pour les premiers 23 c. c., pour les seconds 59. Je crois donc que l'on doit estimer à 55 à 60 c. c. la capacité stomacale moyenne à la naissance et pendant le premier mois de la vie.

De 15 à 30 jours, on arrive à une moyenne de 75 c. c.

De 1 à 2 mois : 85 c. c.

De 2 à 5 mois : 147 c. c.

J'estime ce dernier chiffre un peu élevé. Déjà commencent à se produire à cet âge certaines dilatations qui se traduisent par quelques chif-

fres un peu forts. Cette remarque est encore plus juste de 6 mois à 1 an. Je crois devoir, pour établir la moyenne à cet âge, laisser de côté les chiffres entièrement extrêmes, qui me paraissent pathologiques, de 600 et de 740 c. c. La moyenne basée sur huit autres cas assez concordants me donne 287 c. c.

De 1 an à 2 ans, je crois devoir laisser de côté un chiffre excessif de 750 c. c., et la moyenne calculée sur les autres cas me fait arriver à 360 c. c.

A 3 ans la moyenne de 5 cas donne 500 c. c.

A 4 ans, je laisse de côté des chiffres excessifs de 800 et de 840, et j'arrive à une moyenne de 600 c. c.

Vers 10 ans (de 9 à 12) je trouve une moyenne de 770 c. c.

Vers 20 ans (de 16 à 24) 5 mensurations donnant une moyenne un peu élevée de 2.200 c. c.

Pour employer des chiffres ronds je crois pouvoir donner comme assez approximatifs les chiffres suivants représentant la capacité moyenne de l'estomac aux différents âges (1).

A 5 mois de la vie fœtale.....	de	5 à 10	c. c.
A la naissance de l'enfant à terme..	de	50 à 60	—
De 15 jours à 1 mois.....	de	70 à 80	—
De 1 à 2 mois.....	de	80 à 90	—
De 2 à 5 mois.....	de	100 à 150	—
De 6 mois à 1 an.....	de	250 à 300	—
A 3 ans.....	de	500	
A 4 ans.....	de	600	
Vers 10 ans.....	de	750 à 800	—
Vers 20 ans.....	de	2,000 c. c.	(2).

(1) Voici quelques chiffres de Fleischman relatifs à la capacité de l'estomac chez l'enfant :

1re semaine.....	46	c. c.
2e semaine.....	72 à 82	—
De la 3e à la 4e semaine.....	80 à 92	—
3e mois.....	140	—
5e mois.....	260	—
9e mois.....	375	—

(2) Ce chiffre peut paraître un peu fort pour la capacité de l'estomac chez l'adulte. Ewald admet que la capacité de l'estomac peut varier entre 600 et 2,000 c. c. Le Gendre (th. de Paris, 1886), par un procédé de mensuration qui

Évidemment ce ne sont là que des moyennes. On peut trouver chez des enfants à l'état normal des chiffres qui s'écarteront assez des précédents; la taille, le développement de l'enfant, comme nous le disions tantôt, sont les principales conditions de ces variations physiologiques. C'est surtout à partir d'un certain âge que les limites de ces variations s'étendent, et alors le sexe devient aussi une cause dont il faut tenir compte. Mais, pour les premières années de la vie, nous croyons que l'état physiologique ne comporte pas de grands écarts, et nous tenons les chiffres ci-dessus comme assez approximativement exacts, malgré que l'on puisse nous objecter que toutes ces mensurations stomacales ont été prises sur des cas pathologiques; il était vraiment un peu difficile de faire autrement.

Il n'est pas indifférent de connaître la capacité de l'estomac aux différents âges. En dehors de l'intérêt purement anatomique que présente cette connaissance, il en est un autre plus pratique au point de vue de l'hygiène alimentaire de l'enfant. Nous avons été frappé de la concordance parfaite de certains de nos chiffres avec ceux fournis par les hygiénistes de l'enfance. Ne disent-ils pas que, pendant les premiers mois, l'enfant prend environ 60 grammes de lait à chaque tétée, qu'à la fin du troisième mois seulement il tète ses 90 grammes? Les chiffres que nous donnons fournissent, au point de vue de l'hygiène, des données importantes, et indiquent quelles règles doivent présider à l'alimentation de l'enfant, surtout à l'alimentation artificielle, si l'on veut ne pas forcer son estomac au delà de ses limites physiologiques, comme il arrive de certains gavages qui procèdent des meilleures intentions, pour aboutir aux dilatations pathologiques de l'estomac.

Les écarts de la moyenne physiologique peuvent se faire dans deux directions opposées. Le plus souvent c'est l'exagération de la capacité que l'on observe. Quelquefois on tombe sur des estomacs plus petits que la moyenne.

Les petis estomacs. — Dans certains états morbides, la capacité de l'estomac est singulièrement diminuée. Je citerai d'abord quelques chiffres qui, comparés à ceux que j'ai adoptés comme moyenne, montreront jusqu'à quel degré peut descendre le cubage stomacal.

---

nous paraît inférieur au nôtre, a mesuré 60 estomacs de cadavres pris au hasard; les chiffres de capacité ont varié de 660 c. c. à 2,000. Il admet que la moyenne de la capacité gastrique chez l'adulte est inférieure à 1,300 c. c., et qu'au-dessus on peut admettre un certain degré d'ampliation. Nous croyons que ce chiffre peut être très sensiblement supérieur sans dénoter une capacité anormale.

Je ne parlerai pas des petites capacités constatées à la naissance chez des enfants nés avant terme.

On a constaté, chez un enfant de 13 jours, un estomac cubant 37 c. c.; à 21 jours, un estomac de 40 c. c.; à 23 jours, 35 c. c.

Chez un enfant d'un mois, l'estomac mesurait 38 c. c.; chez un enfant de 2 mois, 78 c. c.; à 7 mois, 190 c. c.

Un enfant d'un an avait un estomac de 140 c. c.; un enfant de 2 ans, de 150 c. c.; un de 3 ans, 160 c. c.; un autre de 4 ans, 320 c. c.

Chez un enfant de 9 ans, la capacité de l'estomac était seulement de 270 c. c.

On le voit, la capacité de l'estomac peut tomber bien au-dessous de ce que je considère comme la capacité normale.

Ces diminutions sont très généralement en rapport avec une diminution des ingestions.

Pour les bébés, presque toujours les petits estomacs se montrent chez des athrepsiques, surtout chez ceux qui vomissent.

Nous les avons rencontrés aussi chez des syphilitiques, mais il est très probable que c'est par l'intermédiaire de l'athrepsie que la syphilis infantile produit la diminution de calibre de l'estomac.

L'insuffisance alimentaire se traduit aussi par le même effet sur l'estomac, à un âge plus avancé. Ainsi, cette enfant de 9 ans, dont l'estomac cubait seulement 270 c. c., atteinte d'ailleurs de tuberculose pulmonaire, mangeait très peu depuis un an, ainsi que cela fut noté.

Dans la tuberculose, la capacité de l'estomac nous a paru généralement diminuée. Le Gendre admet le contraire; il est probable que la nature des troubles digestifs concomitants peut faire varier les résultats.

Dans plusieurs cas de diphtérie, la diminution de la capacité gastrique a été notée, mais il me paraît difficile d'admettre une relation causale de l'une à l'autre.

En somme, la diminution de l'alimentation et certains troubles digestifs paraissent être les conditions déterminantes directes de ces diminutions de capacité.

Les estomacs dilatés. — Chez un enfant à terme mesurant 49 centim., nourri au sein de sa mère, l'estomac cubait 90 c.c. Cet enfant était atteint d'ictère.

Chez des enfants de 8, de 12, de 15, de 16, de 20, de 30 jours, la capacité de l'estomac était de 125, 112, 130, 120, 160, 140 c. c. donc plus du double quelquefois de la moyenne normale.

Chez un enfant d'un mois et demi, on constata un estomac de 175 c. c.; à 2 mois, 195 c. c.; à 4 mois, 204 c. c.

Un enfant de 10 mois présentait un estomac énorme de 740 c. c.; un autre, de 1 an, de 600 c. c.

Chez un enfant de 2 ans, on trouve un estomac de 750 c. c.; chez un enfant de 3 ans et demi, de 840 c. c.

A 4 ans, un estomac de 800 c. c.; à 5 ans, de 885.

A 9 ans, on constate des capacités stomacales de 1,270, de 1,340 c. c.

Une fille de 15 ans avait un estomac de 3,150 c. c.

On le voit, dans quelques cas, la capacité de l'estomac dépasse très sensiblement le double de la capacité normale.

Les constatations anatomiques confirment ce que l'on admettait de par les signes cliniques, c'est que la cause principale de la dilatation de l'estomac chez l'enfant se trouve dans le mode d'alimentation.

Il eût été intéressant de comparer au point de vue de leur capacité stomacale un nombre égal d'enfants nourris au sein et d'enfants élevés au biberon. Mais, pour des raisons faciles à comprendre, dans les tableaux de Zuccarelli, à partir d'un mois d'âge, les enfants nourris au sein sont l'exception. Du moins parmi eux, nous n'en trouvons qu'un, un enfant de deux mois, qui présente un estomac sensiblement dilaté de 195 c. c.; les autres présentaient tous un estomac de capacité moyenne ou même au-dessous de cette moyenne que nous avons admise comme normale. Par contre, tous les dilatés sauf le cas cité plus haut, avaient été soumis à l'alimentation artificielle, et à cette cause doivent être rapportées toutes les grandes dilatations. C'est au biberon qu'avaient été élevés notamment ces deux enfants de 10 mois et de un an dont l'estomac cubait 740 et 600 c. c. Il est inutile d'insister sur ces faits bien connus.

A un âge plus avancé, une alimentation vicieuse peut produire le même résultat.

A côté de l'important facteur hygiénique, certains états morbides favorisent chez l'enfant la dilatation de l'estomac.

Il est intéressant ce cas d'estomac de 90 c. c., chez un nouveau-né atteint d'ictère.

Comme états morbides chez les dilatés nous trouvons aussi quelquefois la syphilis; elle n'agit vraisemblablement pas par elle-même sur l'estomac, mais par la nature des troubles digestifs qui l'accompagnent.

Chez beaucoup de nos dilatés, il y avait eu de l'entérite, et quelques-uns plus âgés avaient été atteints de fièvre typhoïde.

Valeur des signes cliniques de la dilatation de l'estomac chez l'enfant. — La plupart des auteurs qui se sont occupés de la dilatation de l'estomac chez l'enfant, — je citerai notamment en France, Comby,

Moncorvo, Blache — ont étudié surtout les signes cliniques de cette affection. Bien rarement on a cherché à déterminer à quelles lésions anatomiques correspondaient ces signes cliniques.

Cependant Lesage (1), nous apprend qu'ayant sur une centaine d'enfants dyspeptiques (de 1 jour à 12 mois) rencontré six fois les signes cliniques de la dilatation de l'estomac, il fut étonné à l'autopsie de ne rencontrer anatomiquement la dilatation que dans trois de ces cas. Dans les trois autres cas, le clapotage était d'origine côlique, comme l'autopsie le démontre.

Je crois aussi que les signes physiques : bruit de succussion et clapotage sont de bien faible valeur pour le diagnostic de dilatation de l'estomac chez l'enfant.

En ce qui concerne le bruit de succussion, il m'a manqué dans des cas dans lesquels l'autopsie démontra ultérieurement la dilatation de l'estomac, notamment chez un enfant de 11 mois (estomac de 510 c. c.), de 1 an (600 c. c.), de 2 ans (750 c. c.), de 3 ans 1/2 (840 c. c.), de 9 ans (1,270 c. c.). Cependant je l'ai constaté dans d'autres observations chez un enfant de 6 mois dont l'estomac cubait 300 c. c., chez un enfant de 14 mois : 520 c. c. ; chez un enfant de 5 ans : 885 c. c. — Je serais aussi porté à admettre que chez l'enfant le bruit de succussion est un signe dont la présence a une certaine valeur pour le diagnostic de la dilatation de l'estomac, mais dont l'absence ne permet pas de conclure.

Quant à la valeur du bruit de clapotage, je la considère comme nulle. D'abord la recherche de ce signe est, d'après nous, malgré l'opinion de Comby, d'une recherche très difficile et peu pratique chez l'enfant, qui contracte immédiatement ses muscles sous la pression du doigt, et se met souvent à se plaindre ou à crier.

En second lieu, on peut le constater, comme l'a vu Lesage et nous-même chez des enfants dont l'estomac avait la capacité normale.

D'autre part, il est réellement inconstant comme signe d'ectasie gastrique. Dans des cas avérés de dilatation, nous avons pu le constater quelquefois, notamment chez un enfant de 10 mois, dont l'estomac, à l'autopsie, cubait 740 c. c. Mais dans bien d'autres cas ce signe nous a fait défaut, avec des dilatations authentiques ; j'en cite quelques-uns : enfant de 11 mois, estomac de 510 c. c. ; enfant de 1 an, 600 c. c. ; de 2 ans, 750 c. c. ; de 3 ans et demi, 840 c. c. (2).

---

(1) De la dyspepsie et de la diarrhée chez les enfants du premier âge. *Revue de médecine*, 1887.

(2) Il convient cependant d'ajouter que dans la plupart de ces cas, on n'avait pu procéder qu'une seule fois à la recherche du bruit de clapotage.

Mais l'eussions-nous trouvé dans ces derniers cas, encore il eût fallu, suivant la loi posée, pour qu'il eût valeur absolue, que ce bruit de clapotage se perçût au-dessus de la ligne oblique qui rejoint les fausses côtes gauches à l'ombilic.

Zuccarelli dans ses autopsies a relevé sur nos indications la distance de l'estomac à l'ombilic, d'après le procédé suivant : il ouvrait seulement la partie gauche de l'abdomen, et la mensuration était faite de la grande courbure à l'ombilic resté en place, maintenu par la moitié droite de la paroi abdominale. L'estomac peut rester à 7 centim. au-dessus de l'ombilic. Il s'en rapproche dans quelques cas lorsqu'il est dilaté ; ainsi, chez un enfant de 12 jours, l'estomac descendait à 1 centim. et demi au-dessus de l'ombilic, il cubait 122 c. c., ce qui est beaucoup à cet âge. Chez un autre enfant d'un mois et demi, l'estomac qui cubait 112 descendait à 1 centim.

Mais ceci est bien loin d'être une règle absolue. Les tableaux de Zuccarelli démontrent ce fait important qu'il n'y a souvent pas grande différence dans les autopsies, au point de vue de ce détail anatomique de la distance de l'estomac à l'ombilic, entre les estomacs dilatés et les estomacs normaux. Quelques chiffres se rapportant à de grandes dilatations vont le démontrer. Chez un enfant de 10 mois, l'estomac restait à 4 centim. au-dessus de l'ombilic ; il avait une capacité de 740 c. c. — Enfant de 1 an, l'estomac est à 6 centim. au-dessus de l'ombilic, il cube 600 c. c. — Enfant de 2 ans, estomac à 3 centim. de l'ombilic, 750 c. c. — Enfant de 4 ans, estomac à 10 centim. de l'ombilic, 840 c. c. — Enfant de 9 ans, estomac à 9 centim. de l'ombilic, 1,270 c. c.

Si donc dans ces cas le bruit de clapotage eût été perçu au-dessous de la ligne légale, ce n'eût donc pas été le contenu stomacal qu'il eût dévoilé, mais le contenu intestinal, côlique ou autre.

A quoi faut-il attribuer que des estomacs de si grande capacité restent cependant si élevés au-dessus de l'ombilic ? La réponse est aisée. En même temps que l'état de l'estomac, Zuccarelli a relevé dans ses autopsies l'état de l'intestin. Très généralement l'on constate qu'aux estomacs affaissés et rétractés correspondent des intestins dont le calibre est aussi effacé. Lorsqu'au contraire l'estomac est distendu et dilaté, il est noté presque toujours, ou bien que l'intestin est dilaté dans toute son étendue, ou bien que le petit intestin est normal, mais que le gros intestin est fortement distendu. Lesage avait établi comme une conclusion de ses recherches, que chez l'enfant du premier âge le gros ventre n'est pas dû à l'estomac dilaté, dans la grande majorité des cas, mais aux côlons distendus. Bien des observateurs ont pu faire la même remarque.

Nos recherches confirment cette conclusion, et nous ajouterons : même à un âge plus avancé, chez les enfants à gros ventre, l'intestin dilaté repousse en haut l'estomac, et celui-ci, fût-il fortement dilaté comme nous l'avons vu dans quelques cas, reste néanmoins encore souvent inaccessible à nos moyens d'investigation physique.

Ce fut une erreur, croyons-nous, d'avoir voulu assimiler la symptomatologie de l'ectasie gastrique chez l'enfant à celle de la dilatation des adultes. Que dans quelques cas, surtout dans la seconde enfance, la dilatation de l'estomac puisse se traduire par les symptômes de la dilatation des adultes, nous voulons bien l'admettre a priori. Mais dans l'immense majorité des cas, chez l'enfant du premier âge, quelle différence déjà dans la physionomie des signes abdominaux avec ce que l'on observe chez l'adulte ! Chez l'enfant, l'estomac et l'intestin dilatés, distendus, font ces ballonnements excessifs du ventre qui remontent jusque dans le thorax. Chez l'adulte, le plus souvent, au contraire, prédominent ces ventres flaccides et tombants, auxquels correspondent les ptoses viscérales. Ces ventres d'adultes sont peut-être quelquefois les aboutissants des gros ventres d'enfant. Mais même cette évolution reconnue possible, il n'est pas admissible que l'on attribue une symptomatologie identique à un commencement et à une fin d'évolution morbide, qui se présentent d'ailleurs sous une apparence clinique si différente. Les constatations anatomiques se sont chargées, du reste, comme nous venons de le voir, de démontrer l'erreur de ces analogies forcées.

Dilatation de l'estomac et rachitisme. — Les rapports de la dilatation de l'estomac avec le rachitisme ont été admis par beaucoup d'auteurs. Pour quelques-uns d'entre eux, cette dilatation est, en quelque sorte, une condition du rachitisme. Bien entendu, les vices d'alimentation sont le point de départ du processus ; mais la dilatation de l'estomac serait l'intermédiaire obligé entre la viciation des actes digestifs et les lésions du rachitisme.

Il faut observer qu'on est arrivé à ces conclusions surtout par les résultats de l'examen clinique des malades ; or, nous venons de voir combien sont pour nous insuffisants les signes cliniques considérés comme caractéristiques de la dilatation de l'estomac chez l'enfant. Les constatations anatomiques ont, ce nous semble, une autre valeur pour juger la question. Nous aurions désiré apporter un nombre plus considérable de faits, mais ceux dont nous allons parler, tels qu'ils sont, sont déjà suffisamment probants.

Tout d'abord, dans les tableaux de Zuccarelli, nous trouvons chez un

certain nombre de rachitiques des lésions gastriques certaines. Une enfant de 1 an, par exemple, soumise à une alimentation mixte, mal nourrie et rachitique, morte de bronchite, nous présente un estomac de 600 c. c. Chez un enfant de 3 ans 1/2, présentant des symptômes de rachitisme accentué, l'estomac cubait 750 c. c. Dans ces faits il y a ectasie gastrique évidente. Chez deux autres enfants, l'un de 10 mois, nourri au biberon, présentant le chapelet rachitique, un autre de 16 mois, nourri aussi au biberon, atteint de rachitisme accentué, et en plus de syphilis, la capacité de l'estomac ne put être appréciée ; cet organe, ramolli, atteint de nécrose chimique, se déchira lorsqu'on voulut cuber sa capacité. Il est très possible que certaines lésions aient favorisé ce ramollissement des parois.

Nous sommes des premiers à admettre que, dans le rachitisme, il existe souvent de par les vices d'alimentation antérieure, des lésions de l'estomac, pouvant siéger et sur la muqueuse et sur la musculeuse. Nous croyons même que la dilatation de l'estomac est fréquente dans cette maladie. Mais la question que nous recherchons actuellement est celle de savoir si cette dilatation est constante. Les faits suivants, quoique au nombre de deux seulement, permettent de répondre négativement.

Un enfant de 2 ans nous arrive de l'hospice de Sainte-Marguerite. Il a le ventre gros, présente le chapelet rachitique, des fémurs incurvés, le crâne rachitique, il a de la diarrhée depuis deux mois ; il meurt des complications pulmonaires d'une coqueluche. A l'autopsie, le gros intestin est dilaté, l'intestin grêle est affaissé. L'estomac est à peine visible, sa grande courbure reste à 7 centim. au-dessus de l'ombilic, il cube seulement 310 c.c., ce qui est plutôt au-dessous de la normale. — Une petite fille, plus grande, de 12 ans, présentant les attributs du rachitisme, le crâne caractéristique, le chapelet costal, meurt dans nos salles, de tuberculose généralisée. A l'autopsie, l'intestin est très dilaté ; l'estomac est caché par lui, sa grande courbure reste à 7 centim. de l'ombilic, sa capacité est seulement de 560 c. c., ce qui est peu pour cet âge.

Donc voilà deux faits, l'un à un âge (2 ans) où le rachitisme est en évolution, l'autre à un âge (9 ans) où le processus est considéré comme éteint et fixé dans ses effets, deux faits qui prouvent l'un que la dilatation de l'estomac ne coexiste pas forcément avec le processus rachitique, l'autre que le rachitisme ne laisse pas forcément après lui la dilatation de l'estomac comme conséquence fatale.

La réciproque pour nous est encore vraie. La dilatation de l'estomac, venons-nous de dire, n'est pas l'intermédiaire obligé entre les vices d'a li

mentation et le rachitisme. D'autre part, la dilatation de l'estomac chez l'enfant n'a pas comme conséquence fatale le rachitisme. La preuve en est dans le fait suivant : un enfant de 2 ans, nous venant de Sainte-Marguerite, est pâle, amaigri, mais ne présente pas de traces de rachitisme; il vient mourir de rougeole dans nos salles. A l'autopsie nous découvrons un estomac cubant 750 c. c.

Nous concluons : les lésions de l'estomac, dont la dilatation, sont très fréquentes dans le rachitisme. Mais : 1° la dilatation de l'estomac chez l'enfant n'a pas fatalement le rachitisme comme conséquence; 2° le rachitisme peut évoluer sans que la dilatation de l'estomac soit une condition nécessaire de son développement; 3° le rachitisme ne laisse pas fatalement après lui la dilatation de l'estomac comme reliquat.

En somme, il faut considérer la dilatation de l'estomac comme conséquence possible, très fréquente même, mais non nécessaire des troubles chimiques de la digestion qui, dans les alimentations vicieuses, peuvent d'autre part aboutir au rachitisme : dilatation et rachitisme sont pour nous, deux effets souvent parallèles d'une même cause. Ce sont ces troubles chimiques de la digestion, ces fermentations gastriques ou intestinales anormales d'où dépend directement la série ultérieure des troubles de nutrition qui font le rachitisme. C'est eux surtout, qu'il y aurait lieu d'étudier et de définir : car ils apparaissent comme la condition nécessaire et suffisante des auto-intoxications qui commandent les lésions rachitiques.

ANALYSES

MÉDECINE

Des phénomènes convulsifs du rachitisme, par le professeur Kassowitz (de Vienne). *La Pediatria*, 20 septembre 1894, p. 259. — [On sait que M. Kassowitz professe des opinions spéciales sur le rachitisme. Il les résume dans cette courte note, et nous avons saisi avec empressement l'occasion de les faire connaître; il nous sera ainsi plus facile de dire un jour pourquoi nous ne les partageons pas.] A.-B. M.

« Dans son mémoire sur le rachitisme et les phénomènes convulsifs qui s'observent dans cette maladie, M. Comby arrive à cette conclusion que ces phénomènes convulsifs ne sont pas produits par les lésions rachitiques des os du crâne, mais qu'ils sont dus aux troubles digestifs qui, d'après

beaucoup d'auteurs, précèdent ou accompagnent constamment le rachitisme.

Je me propose de dire pourquoi je ne puis accepter cette manière de voir :

1° L'observation montre que le rachitisme s'observe chez des enfants élevés au sein, avec une digestion normale et une bonne nutrition. Tout médecin qui voudra examiner, chez les enfants élevés au sein, l'état des os du crâne, de la fontanelle, des sutures, des articulations chondro-costales, observera des faits semblables ;

2° Les enfants qui souffrent de dyspepsie grave et sont cachectiques ou athrepsiques ont souvent un squelette normal, et, dans ce cas, ne présentent ni laryngospasme, ni convulsions générales ;

3° Les altérations rachitiques du squelette s'observent très souvent et manifestement immédiatement après la naissance. Dans ces cas, il est impossible de rapporter le rachitisme à une auto-intoxication gastro-intestinale ;

4° La fréquence du rachitisme augmente pendant l'hiver et le printemps, et diminue pendant l'été pour atteindre son minimum à l'automne. Or, il est bien établi que les affections digestives sont fréquentes pendant l'été et rares pendant l'hiver.

Pour toutes ces raisons, je ne puis accepter que le rachitisme dépend des troubles digestifs.

Parmi les troubles neuro-musculaires si fréquents dans le rachitisme, je ne retiendrai que le laryngospasme dans l'altération rachitique des os du crâne, altération que je considère comme de nature hyperhémique et inflammatoire, en me basant sur de nombreuses recherches personnelles. Cette hyperhémie inflammatoire se propage aux méninges et à l'écorce cérébrale ; il en résulte non seulement l'irritabilité psychique des rachitiques, l'insomnie, les peurs faciles, mais aussi les formes variées et caractéristiques des phénomènes spasmodiques, parmi lesquelles le spasme de la glotte et l'apnée. Dans ces derniers temps, ma théorie a été confirmée par les recherches qui ont démontré qu'il y a dans l'écorce cérébrale deux centres dont l'excitation faradique provoque, celle du premier une occlusion de la glotte (Semon et Horsley, Krause), celle de l'autre un arrêt de la respiration en position expiratoire (Unverricht, Preobrachensky).

A ma manière de voir, M. Comby oppose deux objections :

1° Le rachitisme est très fréquent, tandis que le spasme de la glotte est très rare, même chez les rachitiques ;

2° Le spasme de la glotte et les autres phénomènes convulsifs (éclampsie, tétanie, spasmus nutans) s'observent chez des enfants rachitiques sans craniotabes.

Or, la première objection se retourne contre la théorie de l'auto-intoxication gastro-intestinale. Le laryngospasme et les convulsions sont rares en effet dans les troubles digestifs. Laissons cet argument de côté : il n'a de valeur ni pour ni contre.

La seconde objection paraît irréfutable. Mais je dois dire que je n'ai trouvé qu'un très petit nombre d'enfants affectés de laryngospasme sans craniotabes. J'ajoute que si le craniotabes est le signe le plus fréquent et le plus marqué du rachitisme crânien, il n'est pas le seul; nous pouvons dire qu'il y a du rachitisme crânien toutes les fois qu'on trouve les déformations caractéristiques du crâne et notamment le retard de l'occlusion de la fontanelle. Ces deux derniers signes s'observent, réunis ou séparés, chez tous les enfants atteints de laryngospasme sans craniotabes; et ici aussi on peut rapporter l'excitabilité anormale des centres corticaux de l'encéphale à l'hyperhémie inflammatoire des os du crâne rachitique.

Enfin nous possédons un argument d'un grand poids en faveur de ma théorie; je veux dire les effets curatifs que produit le phosphore à dose thérapeutique, aussi bien contre les altérations rachitiques des os que contre les phénomènes hémo-musculaires des enfants rachitiques. Depuis dix ans, je démontre que l'usage d'un demi-milligramme de phosphore par jour solidifie les os du crâne et guérit le rachitisme en quelques semaines, et fait disparaître en très peu de temps les symptômes convulsifs. J'ai d'ailleurs démontré aussi par l'expérimentation, que le phosphore à petites doses a une action solidifiante, sclérosante sur les os des sujets en voie de développement. Le phosphore est donc le spécifique des altérations osseuses du rachitisme. Cependant le phosphore ne guérit ni l'épilepsie, ni la chorée. S'il guérit les phénomènes convulsifs du rachitisme, c'est parce que ces phénomènes dépendent directement des lésions osseuses. »

Les rapports du laryngospasme avec le rachitisme, par le professeur TH. ESCHERICH (de Gratz). — [Bien que nous ayons déjà analysé (*Rev. des mal. de l'enf.*, 1891, p. 334) le premier mémoire de l'auteur sur ce sujet (Idiopatische Tetanie im Kindesalter. *Wien. klin. Woch.*, 1890, n° 40), nous donnons ici la traduction d'une note que M. Escherich

publie dans *La Pediatria*, à propos du congrès de Rome où ses observations paraissent avoir été trop oubliées.]

« Au printemps de 1890, peu de temps après mon établissement à Gratz, j'ai pu observer les faits suivants chez bon nombre d'enfants se présentant à la clinique pour du laryngospasme. Au début et à l'acmé de la maladie, en même temps que le spasme de la glotte, je constatais le phénomène de Trousseau, le phénomène du facial, l'augmentation de l'excitabilité électrique et mécanique des nerfs et des muscles (symptômes de la tétanie) ; il n'était pas rare de trouver aussi la contracture tonique des extrémités, caractéristique de la tétanie ; quelquefois même il y avait des convulsions. Deux enfants succombèrent dans un accès de laryngospasme ; les accès des autres disparurent au bout de deux ou trois semaines ; et en même temps qu'ils disparaissaient, quelquefois auparavant, je ne réussissais plus à provoquer le phénomène de Trousseau, tandis que le phénomène du facial et l'excitabilité mécanique des muscles duraient plus longtemps que les accès de laryngospasme. Dans quelques cas, j'ai observé de la fièvre au début. Cet ensemble de symptômes se présente comme l'impression d'une névrose fonctionnelle aiguë, caractérisée par une grande hyperexcitabilité des nerfs périphériques et des muscles ; elle doit être rapprochée d'une forme de la tétanie idiopathique des adultes décrite par Jaksch ; chez les enfants comme chez les adultes, elle survient plus fréquemment dans la saison froide et elle est caractérisée par l'absence possible de contractures spontanées. Un seul symptôme les sépare, symptôme important, voire même le plus saillant, le seul spontané : c'est le laryngospasme, qui est propre à la tétanie infantile. Ne peut-on pas comparer le laryngospasme aux raideurs des extrémités, et le considérer comme le résultat d'une contracture intermittente des constricteurs de la glotte ou du diaphragme?

Il n'est pas douteux que le syndrome décrit plus haut appartient à la tétanie dont les symptômes classiques se retrouvaient (le fait que les contractures spontanées s'observent seulement dans une partie des cas ne peut rien changer à cette manière de voir) ; et il semble juste de considérer le laryngospasme qui fait régulièrement partie de la chaîne des symptômes, comme un phénomène de la tétanie infantile idiopathique, dû à l'âge et à la disposition nerveuse de nos malades, analogue aux contractures toniques ordinaires. Chez les enfants de plus de trois ans, qui offrent habituellement les symptômes décrits, le laryngospasme manque assez souvent ; mais cependant il a été observé même dans la tétanie de l'adulte.

Sur les causes et la nature de la maladie, nous sommes encore dans

l'obscurité; mais il est sûr que, comme la chorée, il y a pour la tétanie et le laryngospasme diverses causes et diverses évolutions.

Quoi qu'il en soit, la forme de laryngospasme indiquée par moi prédomine; tant dans mon matériel d'observations que sur 200 cas, je n'en ai vu que 1 ou 2 dans lesquels le syndrome de la tétanie faisait défaut, ou n'existait qu'en partie (1).

Quoique m'en tenant au point de vue que le laryngospasme est dans la majorité des cas un phénomène partiel d'une tétanie évidente ou latente, je dois me demander néanmoins si la forme que je décris est un symptôme du rachitisme. Il est exact que la plus grande partie des malades atteints de laryngospasme et de tétanie sont des rachitiques; mais ce ne sont pas les plus rachitiques qui présentent ces troubles, ni ceux qui ont un craniotabes très marqué. Il s'agit le plus souvent d'enfants bien nourris, avec un aspect extérieur que nous désignons sous le nom de « rachitisme gras ». Le rachitisme est une cause prédisposante importante pour la tétanie; mais néanmoins le laryngospasme doit être regardé comme une maladie autonome, intercurrente, qui s'observe seulement avec une particulière fréquence chez les petits rachitiques. Quant au traitement, les meilleurs résultats sont obtenus par les narcotiques et les bromures ».

THÉRAPEUTIQUE

Formules pour le traitement de la dysenterie chez les enfants, par ESCHERICH :

Huile de ricin.....
Sirop de manne..... } ãã 30 gr.

Mêlez. — A prendre une ou deux cuillerées à dessert.

Lorsque l'effet purgatif s'est produit, on donne :

Acétate d'aluminium..... 1 gr.
Eau..... 80 —
Sirop simple..... 10 —

Mêlez. — A prendre une cuillerée à café toutes les deux heures.

En même temps on fait des irrigations intestinales avec des solutions de nitrate d'argent à 1 p. 100, ou tannin à 1 p. 100, et on applique sur le ventre des compresses mouillées recouvertes d'étoffe imperméable.

Le régime alimentaire se compose de lait, bouillon, œufs et vin rouge.

(1) A propos de ces chiffres, nous ferons remarquer quel contraste ils offrent avec l'extraordinaire rareté de la tétanie et du laryngospasme à l'Hôpital des Enfants-Malades de Paris, au moins dans ces dernières années. A.-B. M.

VARIÉTÉS

Sur un vœu émis par le Congrès de Buda-Pesth.

Le huitième Congrès international d'hygiène et de démographie qui vient de se tenir en septembre à Buda-Pest, a émis le vœu suivant :

« Considérant que la comparaison internationale de la mortalité infantile est fort difficile et souvent même impossible, par suite des différentes manières de rédiger les données statistiques, la Section considère comme particulièrement désirable que, tout au moins, les données principales de la mortalité infantile soient publiées dans les différents États suivant un plan unique.

En vue de l'examen et de la réalisation éventuelle de cette proposition, nous proposons de la renvoyer à la Commission permanente internationale du Congrès, afin de la soumettre à une Commission composée de 6 médecins d'enfants et de 6 démographes, qui auraient à saisir le prochain Congrès d'un rapport y relatif. » La Section d'hygiène de l'enfance propose comme membres de la Commission :

« MM. H.-A. Albutt, M. R. C. P., de Leeds; Professeur Dr Alois Epstein, de Prague; Dr Jules Eross, de Budapest; Dr F. Ledé, de Paris; Dr A. Montefusco, de Naples; L. Pfeiffer, de Weimar. »

Malgré l'autorité de quelques-uns des noms qui figurent sur cette liste, nous nous demandons si la commission aboutira à des résultats sérieux. Pour tous les médecins d'enfants, il est certain que les grandes causes de la mortalité infantile sont les troubles digestifs et les affections qui s'y rattachent plus ou moins directement. Si c'est pour aboutir à ce résultat déjà connu que la Commission se réunit, elle est inutile. Si c'est pour donner une statistique entrant dans les détails, son rôle deviendra impossible. La raison en est facile à saisir. Nous ne possédons pas une nomenclature définitive des diverses formes de troubles digestifs des nourrissons ; en l'état actuel de la science, une pareille nomenclature ne peut exister. Les médecins qui s'occupent spécialement de ces questions le savent bien, eux dont le rôle se borne à défricher le champ presque inculte, à étudier des questions partielles, à publier des mémoires fragmentaires; ils savent que la synthèse ne deviendra possible que plus tard, En attendant, on voit difficilement comment la Commission instituée par le Congrès de Buda-Pesth pourra remplir la tâche qui lui a été imposée.

A.-B. M.

Le Gérant : G. Steinheil.

TABLE DES AUTEURS (1)

ALDIBERT, 289, 607, 653. — Anders, 149. — ASTROS (D'), 225, 669. — Aufrecht, 502. — Axtell, 272.

Baas, 322. — Baginsky, 503, 504. — Barbier, 83. — Barker, 273. — BARONCEA, 82. — Batten, 379. — Bellot, 277. — Bernarbeig, 500. — Berti, 382. — Bézy, 143. — Bittner, 129. — Blache, 641. — Blansall, 628. — Boucheron, 574. — Boulland, 445. — Brandt, 274. — BRETON, 118. — BROCA, 78. — Broca, 158. — BROUSSOLLE, 408. — Broussolle, 627. — Brück, 283. — Bruneau, 393. — Brunon, 285. — Burckhardt, 150.

Canon, 504. — Carpenter, 130, 437. — Carstens, 144. — Cassel, 134. — Chaillou, 569, 571. — Chatellier, 156. — Charon, 626. — CHERNBACH, 451. — Celoni, 91. — Cnopf, 432. — Cohen, 152. — Cohn, 387. — Comby, 157, 383, 389, 390. — Couatarmanac, 576. — Conitzer, 448. — Courtin, 127. — Coutts, 381. — Cumston, 320. — Czerny, 279, 636.

Damourette, 446. — DAUCHEZ, 306, 357. — Dauchez, 449. — Dauriac, 286. — Demoulin, 97. — Dickinson, 379. — DJOURITCH, 49. — Douillet, 271. — Dowson, 578. — Dumont, 154. — Duflocq, 449.

Ehrlich, 504. — Epstein, 327. — Erlenmeyer, 128. — Escherich, 155, 284, 496, 682, 684.

Fahm, 435. — Federici, 31. — Feer, 34. — Fischl, 216, 633. — Fournier, 126. — Fraenkel, 32. — Friedemann, 34. — Frosch, 33. — Funk, 280.

Galetti, 144. — Gendron, 100. — Genersich, 326, 497. — Gevaert, 640. — GEVAERT, 369. — Giarré, 331, 434. — Goldschmidt, 433. — Goriatchkine, 324. — Graanboom, 87. — Graham, 144. — Grandall, 390. — Gross, 334. — Grundzach, 280. — Guaita, 287. — GUILLEMAIN, 337.

Haushalter, 271, 385. — HAUSHALTER, 395. — Havemann, 627. — Haverschmidt, 88. — Himmelfarb, 149. — Van der Hoeven, 87. — Hulshoff, 88. — Hutchinson, 98, 143. — HUTINEL, 15, 515.

Ivanow, 154.

Jamet, 96.

Kaltz, 504. — Kasem-Beck, 153. — Kassowitz, 680. — Kissel, 383, 386. — Koloman, 390. — Koplik, 132, 218, 493. — Körte, 504. — Kossel, 504. — Krecke, 628.

Lacoarret, 102. — LEBON, 314. — Lebrun, 626. — Lecoq, 147. — LEDOUX-LEBARD, 66. — LE GENDRE, 78. — Le Gendre, 158, 282, 392, 500, 509. — Lemoine, 37. — Leroux, 508. — Lesage, 286. — LESAGE, 583. — Loos, 155. Lop, 576. — Lorrain, 575. — Lounine, 102. — LUTON, 648.

Malvoz, 145. — Manning, 140. — Marfan, 335, 632, 685. — MARFAN, 420, 484. — Martin, 569, 570, 571. — Martha, 31. — Maser, 636. — MAUCLAIRE, 161.

(1) Les noms des auteurs de travaux originaux sont en capitales.

— MAYET, 417. — MIRINESCU, 560. — Mitchell, 323. — Moizard, 508. — Momidlowski, 567. — Moncorvo, 144. — Monod, 136. — Morton, 150, 379. — Motais, 282. — Moussous, 449. — Muller, 333. — Mya, 94, 629.

Neumann, 95. — Nicholson, 332. — Northrup, 390. — Nuggia, 284.

Oertel, 35. — Otto, 440.

Paget, 321. — Pagliari, 329. — PARA, 479. — Paul, 281. — PÉRON, 372. — Pfannenstill, 500. — Phelps, 274. — Phocas, 625. — Pitty, 276.

Quinquaud, 333.

Rasch, 223. — Raudnitz, 446. — Raymond, 394. — Regnault, 643. — Reverdin, 319. — Robson, 101. — Rochard, 275. — ROMME, 198. — ROMNICIANO, 26. — Rooney, 502. — Roux, 570, 571. — Russell, 142.

Santi (De), 318. — Sarra, 136. — Schlenker, 443. — Schou, 320. — Schend, 150. — Schubert, 504. — Schwartz, 626. — Semet, 214. — SEVESTRE, 579. — Simon (Paul), 103. — Simon (J.), 335. — Sinkler, 100. — SPÉVILLE (DE), 124. — Stephen, 284. — Stewart, 381. — Sutherland, 380.

Tapie, 325. — TARIEL, 247. — Taylor, 132. — Tézenas du Monteil, 36. — Tewes, 92. — THIERCELIN, 583. — TISSIER, 1. — TOUCHARD, 105, 186. — Treves, 321. — Vanderwelde, 128. — Vanlair, 325. — Variot, 503. — VARNALI, 266, 558. — VEILLON, 531. — Vierordt, 439. — Voswinckel, 504. — Voute, 88.

ZARIQUIEY, 620.

Wanitschke, 129. — Wassermann, 504. — Weber, 336. — Weibsgen, 504. — Weill, 435. — Wely (Van), 86. — Wiggin, 322. — Williams, 320. — Wolczywski, 89. — Wollard, 625. — Wyss, 441.

TABLE DES MATIÈRES (1)

Abcès rétro-pharyngiens, traitement, 275. — multiples des nourrissons, et microbes du lait, 136. — sous-diaphragmatiques gazeux, 325.
Acné bromique, 144.
Albuminurie cyclique, 92. — dans la diphtérie, 503.
Alimentation physiologique, 279. — des nourrices, 281.
Amygdales. Tuberculose dans ses rapports avec les ganglions cervicaux, 443. — injections parenchymateuses, 446. — diphtérie lacunaire, 498.
Anémie infantile pseudo-leucémique, 216.
Angines infectieuses, emploi de l'huile de naphte, 154. — *aiguës non diphtéritiques*, 531. — pseudo-membraneuses consécutives à la diphtérie, 500. — contagion des angines à streptocoques, 503.
Ascarides chez une enfant géophage, 331.
Asthme, 306, 357.

Bains froids dans l'entérite, 285.
Barlow (maladie de), 448.
Blennorrhée uro-génitale, 132. — des petites filles, 134.

Caféine (emploi de la), 393.
Castration, 149.
Chloroforme, 626. — comme tænicide, 284.
Cholérine, traitement, 334.
Cirrhoses *cardiaques et tuberculeuses*, 15. — Congénitale, 95. — *hypertrophique avec ictère chronique*, 560.
Cœur et estomac (troubles), 282.
Coliques, traitement chez les nourrissons, 284.
Côlon, dilatation congénitale, 629.
Conduit thyréo-glosse, persistance, 379.
Constipation chronique, 640. — traitement pendant la deuxième enfance, 641.
Convulsions, *étude expérimentale et clinique*, 451. — rapports avec lésions hépatiques, 94.
Corps étrangers, des voies aériennes, 271.
Croup, 118. — *laryngites simulant*, 105, 186.
Coxalgie, pseudo-, 323.
Cyanose congénitale, 620.

Dermatoses, traitement, 155.
Diabète du premier âge, 449. — intégrité du pancréas chez une petite fille, 449.
Diarrhée par amibes, 327. — entéroclyse, 333. — traitement, 287.

Diphtérie, à forme catarrhale, 34. — atténuée, 31. — lacunaire des amygdales, 498. — de l'estomac, 500. — prolongée, 88. — avec infection streptococcique, 33. — angine amicrobienne consécutive, 500. — albuminurie, 503. — bacille, *action de la lumière*, 66. — localisations du bacille 32, 33. — bacille pseudo-diphtérique, 496. — bactériologie, 497. — complications articulaires, 500. — contagion, 37. — sa durée chez le convalescent, 36. — embolie de la poplitée, 502. — étiologie, 574. éruptions septicémiques, 140. — fausses membranes, 35. — pression sanguine, 34. — *prophylaxie*, 515, 579. — traitement par bleu de méthylène, 153. — par glycérine sublimée, 508. — par le remède de Simaja, 87. — par la sérothérapie, 504, 569, 570, 571, 642.
Dysenterie, traitement, 684.
Dyspepsie gastro-intestinale, 636. — *infections*, 583. — septicémie, 633. — lésions de l'estomac, 632. — traitement, 446. — traitement par le baume du Pérou, 284.

(1) Les travaux originaux sont indiqués en italique.

Eczéma, dans la première enfance, 142. — de l'oreille, 156.
Eléphantiasis congénital, 144.
Embolie de la poplitée après la diphtérie, 502.
Empyème, 379. — double, 380.
Endocardite fœtale du cœur droit, 620.
Entérite *cholériforme*, 479. — bains froids, 285.
Enveloppements humides permanents du thorax, 392.
Epiphyses (traumatismes des), 98. — décollement de l'humérus, 97.
Estomac, dilatation, 669. — diphtérie, 500. — lésions dans la dyspepsie chronique des nourrissons, 632.

Fécales, parasites dans les matières, 329.
Foie, lésions dans l'éclampsie, 94.
Formulaire thérapeutique, 157.
Fracture, *du crâne, avec enfoncement du pariétal*, 26. — suppuration sous-cutanée, 628.

Gaïacol, emploi externe, 31.
Genou, attitudes vicieuses, luxations, 345.

Hémoglobinurie, avec ictère, 89.
Hémorrhagie consécutive à l'amygdalotomie, 318. — *diathèse hémorrhagique et hémorrhagies gastro-intestinales chez les nourrissons*, 198.
Hernies, inguinales et ombilicales, 86. — *inguinale étranglée*, 247, 627. — *Traitement par le sérum artificiel*, 648.
Huile de foie de morue composée, 336. — phosphatée, 335.
Hydrocéphalie, forme du crâne, 643.

Ictère apyrétique avec hémoglobinurie, 89.
Iléon, contusion et rupture, 322.
Iléus aigu, 273.
Impétigo, néphrite parenchymateuse aiguë, 91. — à la clinique de Toulouse, 143.
Index bibliographique, 38, 220, 510.
Indicanurie, 49, 88, 567.
Intestin, *Infection gastro-intestinale*, 583. — dilatation du gros, 326. — tuberculose primitive, 441. — invagination, 320, 447. — Occlusion, 382.

Kyste du cou, 379. — de la pyramide de Lalouette, 319.

Lacrymal, affection rare de l'appareil, 322.
Lait de femme. Microbes, 136.
Laryngites, *simulant le croup*, 105, 186.
Larynx, papillomes, 152.
Litholapaxie, 152.
Luxation de la rotule, 607. — iliaque (manœuvres de Paci), 625.
Lymphadénie, 408.

Malaria, 218. — traitement par le bleu de méthylène, 153.
Mal de Pott, scoliose, 100. — paralysies, 100.
Méningite consécutive à une otite, 381. — tuberculeuse, trépanation, 150.
Microbes, du lait de femme, 136. — des cadavres des nouveau-nés, 145. — de l'otite scarlatineuse, 628.
Molluscum contagiosum, 144.
Muguet, traitement, 333.
Myosite ossifiante progressive, 386.

Nécrologie, 219, 642.
Néphrite parenchymateuse dans l'impétigo, 91. — dans la diphtérie, 503.

Œdème des nouveau-nés, 214. — *angioneurotique chez un enfant de 3 ans*, 369.
Ostéo-arthrites tuberculeuses, 163, 626.
Ostéo-arthropathie, hypertrophiante pneumique, 96.
Ostéomyélite aiguë, 289.
Otites moyennes, 323. — méningite consécutive, 381. — suppurée dans la scarlatine, 628.
Oreillons, 420, 484.
Oxyures, traitement, 332.

Paralysies, morbilleuses, 576. — *oculaires*, 124. — pseudo, 88. — traitement des contractures consécutives, 274. — des déviations consécutives, 625.
Péricardite suppurée, 395.
Péripleurite tuberculeuse, 440.
Péritonite à pneumocoques, 147, 324. — de la première enfance, 324. — tuberculeuse, 439.
Pneumocoques, péritonite, 147.
Pneumonie à résolution tardive, 437.
Porrigo contagieux, épidémie, 143.
Poumon, *sarcome primitif*, 82.
Prurigo, 154.
Pyléphlébite suppurée, 321.

Rachitisme, 320, 387. — accidents

convulsifs, 390, 680. — laryngospasme, 682. — manifestations nerveuses, 390. — prétendue hérédité, 389.
Rate (valeur diagnostique de la tuméfaction de la), 87.
Rein, chirurgie, 150. — néphrectomie pour tumeur maligne, 150.
Rhinites *du nouveau-né*, 1.
Rhumatisme, colchique, 335. — noueux, 383. — chronique progressif, 385.
Rotule, luxation, 607.
Rougeole, *compliquée d'emphysème sous-cutané*, 266. — paralysies, 576.

Sarcome de l'abdomen, 102. — du foie, 272. — *primitif du poumon*, 82. — du rein, 274.
Scarlatine. — *diphtéritique apyrétique*, 558. — apyrétique, 576. — éruptions septicémiques, 140. — (lésion locale dans la), 578. — otite suppurée, 628. — pathogénie, 578.
Sclérodermie, 144.
Scoliose, dans le mal de Pott, 100.
Scorbut, 390.
Spina-bifida, 101. — latent, 320. — traitement, 627.
Sport, dangers, 282, 509.
Suralimentation, dangers, 277.
Syphilis, acquise dans le jeune âge, 125. — affections nerveuses, 127. — héréditaire tardive, 128. — gomme du poumon avec péricardite, 129. — de l'estomac, 128. — testicule dans la syphilis héréditaire, 130, 132. — tibia, 127. — Infection de la mère par son enfant, 381.
Testicule, étranglement, 321.
Thermométrie chez les enfants nés avant terme, 382.
Torticolis congénital, 626.
Traitement marin, 508.
Tuberculose, 103, 432, 433. — étiologie, 445. — indicanurie, 434, 435. — intestinale, 441. — syndrome particulier chez les tuberculeux, 435. — des ganglions cervicaux dans ses rapports avec la tuberculose des amygdales, 443. — *utéro-tubaire*, 372.
Tumeurs du cervelet, 225. — *blanches du genou (attitudes vicieuses et luxations)*, 337.
Typhoïde (fièvre) complications pseudo rhumatismales, 268 — ganglionnaire, 383.

Urèthre, *double rupture traumatique chez un enfant de 12 ans*, 417.
Urine, *indicanurie*, 49, 88. — incontinence chez une jeune fille, 149. — *traitement de l'incontinence*, 78. — hémoglobinurie dans l'ictère, 89.
Urticaire, rapports avec rachitisme et dilatation de l'estomac, 280.

Vaccin, âge de la revaccination, 394.
Varicelle, complications respiratoires, 574. — rash, 575.
Végétations adénoïdes, hémorrhagie, 101, 102.
Voies aériennes, chirurgie, 276.
Vulvo-vaginite, cystite compliquant, 271. — traitement par le permanganate de potasse, 136.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

FOIE CARDIAQUE ET TUBERCULEUX
CIRRHOSE DIFFUSE
OBS. V

G. STEINHEIL, ÉDITEUR HÉLIOTYPIE H. RACLE, PARIS

TOME XII. DÉCEMBRE 1894.

REVUE MENSUELLE DES MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau.
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Avec la collaboration et le concours de MM. les Docteurs

ABADIE, ancien interne des hôpitaux. — ALDIBERT, ancien interne des hôpitaux. — BAUMEL, professeur agrégé à la Faculté de Montpellier. — BARBIER, ancien interne des hôpitaux. — BERGERON, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire de l'hôpital Trousseau. — BLACHE, ancien interne des hôpitaux de Paris. — BROUSSOLLE, professeur suppléant à l'Ecole de médecine de Dijon. — D'ASTROS (Léon), médecin des hôpitaux de Marseille. — DESCROIZILLES, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades. — D'HEILLY, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades. — FÉLIZET, chirurgien de l'hôpital Tenon. — GRANCHER, professeur de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine. — HUCHARD, médecin de l'hôpital Bichat. — HUTINEL, professeur agrégé, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés. — LABRIC, médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades. — LANNELONGUE, professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Trousseau — LE GENDRE, médecin des hôpitaux. — LEROUX (Charles), médecin en chef du dispensaire Furtado-Heine. — MARFAN, agrégé de la Faculté, médecin des hôpitaux. — MOIZARD, médecin de l'hôpital Trousseau. — MONCORVO, professeur de clinique infantile à Rio de Janeiro. — MOUSSOUS, agrégé de la Faculté de Bordeaux. — NEUMANN, privat docent à l'Université de Berlin. — R. SAINT-PHILIPPE, médecin de l'hôpital des Enfants de Bordeaux, agrégé libre à la Faculté. — REDARD, chirurgien du dispensaire Furtado-Heine. — SANNÉ, ancieninterne des hôpitaux. — SAYRE (Lewis A.), professeur de chirurgie orthopédique à l'hôpital de Bellevue, à New-York. — SEVESTRE, médecin de l'hôpital Trousseau. — SIMON (Jules), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades. — TARNIER, professeur de clinique d'accouchements à la Faculté.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Chirurgien des hôpitaux.

L. GUINON
Ancien chef de clinique adjoint
pour les maladies des enfants.

La **Revue** *paraît le* 1er *de chaque mois, par fascicule de* 48 *pages in-*8°.

ON S'ABONNE A PARIS
Chez G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco :*

A M le Dr **Broca,** 5, rue de l'Université, *pour la partie chirurgicale* ; — à M. le Dr **Guinon,** 59, rue des Mathurins, *pour la partie médicale ;* — ou aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

SOLUTION COIRRE

AU CHLORHYDRO-PHOSPHATE DE CHAUX

Phthisie — Anémies — Cachexie — Srofules — Rachitisme — Inappétence — Dyspepsie Etat nerveux — Assimilation insuffisante — Maladies des os.

Le chlorhydro-phosphate de chaux est la préparation de phosphate de chaux la plus rationnelle, la seule physiologique, puisqu'à l'état naturel ce sel ne se dissout qu'à la faveur de l'acide chlorhydrique du suc gastrique.

C'est la seule qui réunisse les effetseupeptiques de l'acide chlorhydrique et les effets constituants du phosphate de chaux, et concoure directement au même but.

C'est celle qui, sous le même volume, contient le plus de médicament (5 *grammes de phosphate de chaux gélatineux par cuillerée à bouche de solution*), l'acide chlorhydrique ayant sur le phosphate de chaux un pouvoir dissolvant plus considérable que tous les autres acides.

C'est également la moins acide.

C'est enfin la plus économique, condition importante pour un traitement souvent de longue durée.

Mélangée à de l'eau sucrée, de l'eau et du vin, elle n'a absolument aucun goût de sorte que les malades ne s'en fatiguent point.

Prise au moment de manger, comme cela doit être, elle favorise la digestion d'une façon très sensible.

1 *cuillerée à bouche chez les adultes ; 1 cuillerée à café chez les enfants du premier âge ; 2 cuillerées à café de 6 à 12 ans ; au moment des deux principaux repas, de l'eau sucrée ou coupée de vin.*

Prix : 2 fr. 50 le flacon de 310 grammes

Dans les principales pharmacies. — Fabrique et vente en gros, 79, rue du Cherche-Midi.

Se méfier de contrefaçons suggérées par le succès toujours croissant du **Chlorhydro-Phosphate de Chaux** et exiger notre nom et notre signature, si l'on ne veut être déçu en employant des produits qui ne contiennent que des quantités extrêmement faibles de médicament.

MÉDICATION CHLORHYDRO-PEPSIQUE

AMERS ET FERMENTS digestifs

ELIXIR GREZ

CHLORHYDRO-PEPSIQUE

Dyspepsies, — Anoréxie, — Anémie, — Vomissements, — Diarrhée, etc.

DOSES : Adultes, 1 verre à liqueur par repas. — Enfants, 1 à 2 cuillerées à dessert.

Pilules Grez Chlorhydro-Pepsiques, adultes, 2 à 3 à chaque repas

Envoi franco Échantillons. — COLLIN et Cie, 49, r. de Maubeuge, PARIS, et Phies

---

FARINE MALTÉE DEFRESNE

Nutriment complet, comparable au lait maternel désséché

Cette délicieuse farine, dont le gluten et l'amidon ont été rendus facilement assimilables par la germination du blé, emprunte au jaune d'œuf ses matières grasses émulsionnées et son phosphate de chaux. — La ***Farine maltée Defresne*** supplée à l'insuffisance du lait maternel, elle prévient le danger que présente le brusque passage de l'élevage au sein à l'alimentation ordinaire. Avec la ***Farine maltée***, il n'y a plus lieu de redouter les **entérites** ni les **affections gastro-intestinales**, si meurtrières chez les nourrissons.

DEFRESNE, Auteur de la PANCRÉATINE et de la PEPTONE, Rue de la Verrerie, 56

ET TOUTES LES PHARMACIES. — ***ENVOI D'ÉCHANTILLONS.***

TOLU LE BEUF

LA SEULE ÉMULSION CONCENTRÉE

APPROUVÉE PAR LA HAUTE COMMISSION DU CODEX

Sanction la plus élevée qu'on puisse ambitionner pour un produit pharmaceutique.

Ce produit renfermant tous les principes du Baume de Tolu, y compris *la matière résineuse qui est la plus active* (Bouchardat), est beaucoup plus actif que le **Sirop de Tolu**.

Il possède en outre, sur les préparations de **goudron**, l'avantage fort apprécié, en particulier des femmes et des enfants, de posséder une saveur fort agréable.

Par ses qualités à la fois **antiseptiques** et **balsamiques**, ce produit est indiqué dans les cas de *grippes*, *bronchites*, *catarrhes* et comme moyen prophylactique de ces affections.

Dose : une ou deux cuillerées à café dans de l'eau, une tisane ou du lait **sucrés**. Le flacon 2 fr. 50.

Dans les pharmacies. — *Se méfier des imitations.*

G. STEINHEIL, éditeur, 2, rue Casimir-Delavigne. — PARIS

TRAITÉ

DE

THÉRAPEUTIQUE INFANTILE MÉDICO-CHIRURGICALE

PAR LES DOCTEURS

PAUL LE GENDRE
Médecin des hôpitaux

A. BROCA
Chirurgien des hôpitaux

Un volume in-8 de 664 pages avec un formulaire, et un tableau posologique, gravures dans le texte ; cartonné toile lisse à biseau, tête bleue. — Prix. . . **14** fr.

ASCHPIZ. — **Études sur les pleurésies qui accompagnent le rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant.** Prix..... 2 fr. 50

BITTERLIN. — **Étiologie de la tuberculose chez les enfants.** Prix. 2 fr.

BROUSSOLLE, ancien interne des hôpitaux. — **De la claudication chez les enfants.** Prix..... 3 fr.

DUFESTEL. — **Des maladies simulées chez les enfants.** Prix. 3 fr. 50

GUINON (L.), ancien interne lauréat des hôpitaux. — **De quelques troubles urinaires de l'enfance (névroses urinaires de l'enfance).** Prix. 4 fr.

HAMON, ancien interne des hôpitaux. — **Contribution à l'étude de la congestion pulmonaire idiopathique chez les enfants.** Prix..... 2 fr. 50

LESAGE, ancien interne des hôpitaux. — **Étude clinique sur le choléra infantile.** Prix..... 3 fr. 50

TABLE DES MATIÈRES

Pages

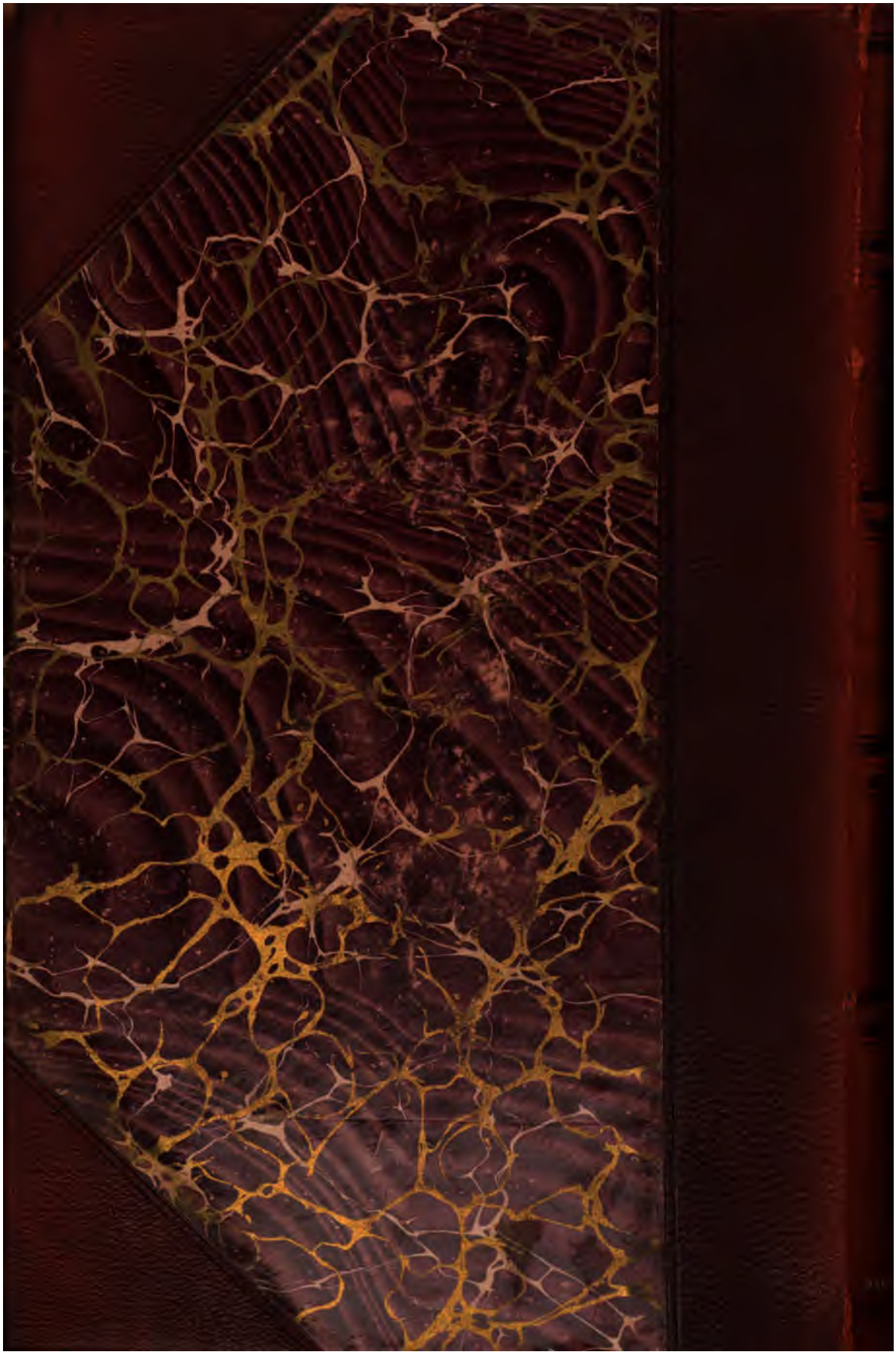
TRAVAUX ORIGINAUX. — I. Forme du crâne dans l'hydrocéphalie, par le Dr F. REGNAULT..... 643

II. Traitement des hernies de l'enfance par les injections du sérum artificiel, par le Dr E. LUTON..... 648

III. Des luxations habituelles de la rotule chez l'enfant, par le Dr ALDIBERT..... 653

REVUE CRITIQUE. — L'estomac de l'enfant. Sa dilatation, par le Dr LÉON D'ASTROS..... 669

ANALYSES. — *Médecine :* 1° Des phénomènes convulsifs du rachitisme ; 2° Les rapports du laryngospasme avec le rachitisme. — *Thérapeutique :* Formules pour le traitement de la dysenterie chez les enfants..... 680-684

VARIÉTÉS..... 685

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE